

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

BROCQ

Médecin des Hôpitaux.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

HALLOPEAU

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BROUSSE
CORDIER, J. DARIER, W. DUBREUILH, DU CASTEL
ERAUD, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME
L. JULLIEN, L. LÉPILEUR, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN
MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER
PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT
R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

D^r G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME VIII

N° 10. — Octobre 1897

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCKXCVII

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie** paraissent le 30 de chaque mois.

Chaque cahier contient, outre les matières habituelles du journal, le compte rendu in extenso des séances de la **Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie**.

Les auteurs des *Mémoires originaux* insérés dans les **Annales** reçoivent gratuitement 50 exemplaires de leur travail tirés en sus, sans remaniement ni changement de pagination.

Il sera fait mention ou rendu compte de tout ouvrage relatif à la Dermatologie et à la Syphiligraphie dont deux exemplaires auront été envoyés au bureau du journal.

Adresser ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Georges THIBERGÉ, 7, rue de Surène, Paris.

IODOL

BREVET ALLEMAND N° 35130

Le meilleur succédané de l'iodoforme
Inodore et non toxique

S'emploie avec succès pour le traitement de **TOUTES LES MALADIES SYPHILITQUES**
l'ophtalmologie et toutes les opérations chirurgicales.

SEULS FABRICANTS : KALLE & C^{ie}, BIEBRICH-S-RIHN

Dépôt général chez **M. Reinicke**, Paris, 39, rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie.

En vente dans toutes les Pharmacies

SAVONS MÉDICINAUX. A^o MOLLARD

JOUBERT, Pharmacien de 1^{re} Classe, Successeur
PARIS-3, Rue des Lombards — USINE à St-Denis (Seine) la deux.
SAVON Phéniqué... à 5% de A^o MOLLARD 12⁵
SAVON Boraté... à 10% de A^o MOLLARD 12⁵
SAVON au Thymol... à 5% de A^o MOLLARD 12⁵
SAVON à l'Ichthol... à 10% de A^o MOLLARD 24⁵
SAVON Boriqué... à 5% de A^o MOLLARD 12⁵
SAVON au Salol... à 5% de A^o MOLLARD 12⁵
SAVON au Sublimé à 1% ou 10% de A^o MOLLARD 18⁵ ou 24⁵
SAVON Iodé (KI — 10 %)... de A^o MOLLARD 24⁵
SAVON Sulfureux hygiénique de A^o MOLLARD 12⁵ ou 24⁵
SAVON au Goudron de Norwège de A^o MOLLARD 12⁵
SAVON Glycérine... de A^o MOLLARD 12⁵
Ils se vendent en boîte de 1/4 et de 1/2 DOUZAINE AVEC
36 %, à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

SYPHILIS

GRANULES DARDEL

à l'Arséniate de Mercure

ASO^o 2 HGO HO

Dosés à cinq milligrammes

Ces granules sont préparés avec le plus grand soin, le flacon ne contient aucun prospectus, l'étiquette ne porte pour toute désignation que la formule chimique des médicaments.

Dépôt : 3, rue Jacob

LE SACCHAROLE de QUINQUINA VIGIER

TONIQUE — RECONSTITUANT — FEBRIFUGE

Renferme tous les principes toniques et alcaloidiques de l'Ecorce et remplace avantageusement toutes les autres préparations : Potion à l'extrait de quinquina, Pilules, Vins, Sirops, etc. Une cuillerée à café représente un gramme d'extrait.

DOSE : 1 à 2 cuillerées à café par jour dans la première cuillerée de potage ou dans de l'eau, du vin, etc. Dans les cas d'anémie, chlorose, épuisement, diarrhées, maux d'estomac, dyspepsie et convalescence. — 2 à 4 cuillerées à café contre les fièvres intermittentes, typhoïde, etc. — **Prix du Flacon** représentant 20 grammes d'Extrait : 3 francs.

ELIXIR DE QUINQUINA VIGIER aussi actif que le Saccharolé. **DOSE** : Un verre à liqueur à chaque repas.

VIGIER, Pharmacien de 1^{re} Classe, Lauréat des Hôpitaux et de l'Ecole de Pharmacie de Paris
Ph^{ie} CHARLARD, 12, Boul. Bonne-Nouvelle, PARIS

t

e

e

s

,

A

g

,

UES

ARDEL
Mercu

plus gran
ectus, l'Al
que la m

IER

es les autre
ne d'extra
Dans les ca
café comm
3 franc
aque rep
aria
S



TRAVAUX ORIGINAUX

ROLE ÉTIOLOGIQUE

I. DE L'HÉRÉDITÉ. — II. DE LA TRANSMISSIBILITÉ DANS LA PRODUCTION DE LA LÈPRE

NOSOLOGIE GÉNÉRALE — PROPHYLAXIE

Par M. Ernest Besnier (1).

Maladie bactérienne exclusive à l'homme, la lèpre ne naît ni spontanément, ni sous l'action de causes banales quelles qu'elles soient ; elle dérive — lésions et symptômes — de l'action toxinigénétique du bacille de Hansen et de Neisser, soit au lieu même des lésions soit dans les éléments nerveux qui en règlent la sensibilité et le trophisme.

Alternativement inerte et virulente, régulièrement, mais non toujours, extrêmement multipliée, la bactérie lépreuse subsiste ou se reproduit, dans l'organisme de l'homme et non ailleurs ; sa germination et son pouvoir toxigène y sont réglés par un état biochimique non encore déterminé, mais exclusivement humain, tantôt favorable, tantôt inhibitoire, immunisant.

La lèpre vient du lépreux, non d'ailleurs, et là où il n'y a pas de lépreux on ne prend pas la lèpre ; c'est avec les hommes que la lèpre se déplace, ce sont leurs mouvements qui règlent sa marche, et, depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'heure présente on en suit les étapes, et on en peut tracer sur le globe la carte authentique.

Immédiate ou médiate, du lépreux à l'homme sain, la transmission du bacille, est univoque ; elle est toujours d'ordre contagieux ; mais comme elle peut se réaliser avant ou après la naissance, le thème se divise de lui-même en deux segments : lèpre acquise avant la naissance — hérédolèpre ; lèpre acquise après la naissance — lèpre acquise, lèpre commune, lèpre.

§ I^{er}

I. HÉRÉDITÉ LÉPREUSE EN GÉNÉRAL. — II. LÈPRE HÉRÉDITAIRE EN PARTICULIER

I. — Hérédité lépreuse en général, ou modes de l'action héréditaire des générateurs lépreux sur leurs produits.

I. Prédisposition constitutionnelle et immunisation. Athrepsie et atrophies. Dystrophies dégénératives. Parahérédoléprouses. Atavisme paralépreux. — II. Transmission de la lèpre en nature. Hérédogenèse. Hérédocontagion.

L'action héréditaire des générateurs lépreux sur leurs produits

(1) Rapport présenté à la Conférence de la lèpre. Berlin, octobre 1897.

n'est ni une, ni indivisible, ni constante ; elle est multiple, complexe, contingente ; elle comprend, au moins, deux termes : a) Création chez les produits d'états protoplasmiques, et biochimiques interférents, desquels dérivent la prédisposition, l'immunisation, les athrepsies, les atrophies et les dystrophies, les dégénérescences ; b) Transmission de la maladie en nature, ou hérédoco contagion. Sur le premier terme, un très court aperçu suffira pour fixer les idées, et pour jeter les bases de la nomenclature hérédoléprologique.

I. PRÉDISPOSITION CONSTITUTIONNELLE ET IMMUNISATION. ATHREPSIES ET ATROPHIES. DYSTROPHIES DÉGÉNÉRATIVES. — PARAHÉRÉDOLÉPROSES. ATAVISME PARALÉPREUX. — Sous l'action de la toxinigénèse lépreuse, par l'élément spermatique ou par l'ovule, les générateurs lépreux peuvent créer chez leurs produits un état protoplasmique constitutionnel qui les place en état de résistance affaiblie soit aux diverses contaminations en général, soit à quelques-unes en particulier ; c'est la prédisposition héréditaire constitutionnelle, que présentent si active à l'égard de la tuberculose les produits des générateurs tuberculeux, chez lesquels elle s'accuse par des stigmates typiques. Chez les enfants issus de lépreux, rien de semblable, rien qui indique une prédisposition constitutionnelle particulière à la lèpre. Chacun, sans prédisposition d'aucune sorte, héréditaire ou autre, peut devenir lépreux ou tuberculeux ; mais la prédisposition des enfants de lépreux à la lèpre, si elle existe, est certainement moins accentuée, moins particularisée, et, surtout, moins caractérisée que la prédisposition des enfants de tuberculeux à la tuberculose.

Plus positive et plus remarquable est la production toxinigénétique, chez les enfants issus de lépreux, d'un état biochimique leur conférant une immunité plus ou moins durable, manifestée par l'absence prolongée, et quelquefois définitive, de toute contamination bien qu'ils soient élevés dans la famille lépreuse, et placés, durant la première enfance, dans les conditions les plus favorables à cette contamination quel'on puisse imaginer. On objectera que la lèpre est rare dans cette première enfance chez les sujets de toute catégorie ; mais les deux cas sont tout à fait distincts : les enfants de lépreux, dans la famille et dans la maison lépreuse, sont exposés à toutes les causes de contamination lépreuse ; les autres, au contraire, élevés dans la famille non lépreuse, sont protégés, autant que possible, par le fait même des conditions d'existence propres à leur âge. Quant à l'opinion qui rapporte cette immunité infantile commune à la longue « incubation » de la lèpre, il faudrait au préalable, pour l'appuyer, établir la durée réelle de cette « incubation », laquelle demeure à l'état de postulat.

C'est encore à la toxinigénèse lépreuse que se rapportent les atrophies et les athrepsies, lentes ou rapides, que l'on peut observer chez les produits des générateurs lépreux, ainsi que les dystrophies dégé-

néralives indiquant l'existence d'un état protoplasmique constitutionnel pathogénétique. Ces diverses altérations sont à la lèpre ce que sont à la syphilis les nombreuses variétés de parahérédosyphiloses; elles ne représentent en aucune manière la lèpre en nature; et les sujets chez lesquels ont été inaugurées les tares dégénératives, sans avoir la lèpre en nature, peuvent transmettre à leurs produits ces tares, mais non la lèpre qu'ils n'ont pas.

Au premier rang des parahérodoléprouses de première génération se placent les athrepsies et les atrophies fœtales telles que les a observées et décrites Zambaco-Pacha, et dont voici le tableau sommaire tel que l'a tracé notre éminent compatriote dans la magnifique épopée lépreuse qu'il a intitulée *les Lépreux ambulants de Constantinople* (in-4°, Paris, Masson et C^{ie}, 1897, p. 317): «... J'ai vu des enfants issus de « parents lépreux, surtout à la léproserie de Scutari près de « Constantinople — où le mari et la femme sont souvent lépreux « bien avant leur mariage — venir au monde petits, mal développés, très maigres, ayant la peau violacée ou d'un rouge foncé, « en conservant une coloration qui tantôt diminue, tantôt se « ranime, et qui, à la fin, peut devenir comme bistre. D'autres « fois, les enfants des lépreux, nés comme des vieillards, ne se « développent pas, et succombent à l'athrepsie sans présenter rien « sur le corps, aucun indice de la lèpre. Cette cachexie fœtale qui « amène la mort dans l'utérus, ou peu après la naissance, sans « lésions spéciales est, certes, due à la lèpre, et peut être désignée « sous le nom de paralépreuse; car, de même que le professeur « Fournier a établi la classe des lésions parasymphilitiques, il y a « lieu aussi de grouper sous le nom de paralépreux un grand « nombre d'états morbides relevant de la lèpre tout en s'écartant « de ses processus ordinaires. »

Non seulement ces processus « s'écartent » de la lèpre, mais, une fois produits, ils sont disjoints complètement et n'ont plus rien de la lèpre bacillaire, de la lèpre en nature, qu'ils ne peuvent jamais reproduire. Leur catégorisation définitive, l'étude complète des altérations qui existent chez les nouveau-nés dont il vient d'être question, leur observation absolue, en un mot, restent à établir; mais elles suffisent, telles qu'elles sont, pour remplir notre but actuel, c'est-à-dire donner un corps précis aux idées.

Chez les enfants de lépreux qui survivent, et qui deviennent ou non ultérieurement lépreux, il reste entièrement à décrire, par des observations nouvelles, prises dans la direction féconde où ont été étudiées les parahérédosyphiloses, quelles sont les lésions imputables à la parahérodolèpre; la série en sera moins grande et moins variée que celle des parahérédosyphiloses. Établies constitutionnellement dans le protoplasme, déterminées dans leur espèce soit par des localisations

électives, soit par le type des toxinoses pathogénétiques, elles peuvent être transmises à plusieurs générations, surtout dans les groupes fermés — atavisme paralépreux. Si les altérations digitales des « Cagots » dérivent de la lèpre, elles en présentent la tare résiduaire, le reliquat héréditaire le plus reculé que l'on connaisse.

II. TRANSMISSION DE LA LÈPRE EN NATURE. HÉRÉDOGÉNÈSE. HÉRÉDO-CONTAGION. — Considérées dans leur genèse, l'hérédité de prédisposition, l'immunisation conceptionnelle, les tares atrophiques, athrepsiques, dégénératives, par un mode diversement matérialisé, dérivent des altérations toxinigénétiques existant chez les générateurs, ou réalisées chez les produits pendant la vie intra-utérine. L'ordre de ces phénomènes est actuellement connu et expérimentalement établi ; il ne comporte rien qui ne soit plus ou moins concevable.

Il n'en est plus de même pour l'hérédité de la lèpre en nature, laquelle implique, des générateurs aux produits, la transmission préalable de l'agent pathogène figuré et vivant, soit aux cellules séminales ou à l'ovule, ou à l'organite primaire au moment de sa constitution, soit au fœtus après son organisation effectuée. La contamination primaire, si elle est réalisable, ne semble pas être compatible avec la survie des cellules séminales, ou de l'ovule ou de l'organite premier. La contamination seconde est plus vraisemblable, et plus conforme à ce que l'observation des maladies bacillaires et leur étude expérimentale enseignent.

À cette contamination utéroplacentaire du fœtus, on a objecté, d'une part, que l'on n'avait pas encore démontré la présence du bacille de Hansen dans le placenta des hérédolépreux, et, d'autre part, que la mère de l'hérédolépreux pouvait être « saine » et rester telle ultérieurement, le père seul étant lépreux.

Sur le premier point, il y a lieu d'en appeler à des recherches nouvelles plus complètes, sur pièces totales recueillies par le bactériologiste lui-même dans les conditions de tout ordre nécessaires à une enquête inattaquable.

Sur le second point — mère « saine », père lépreux — on se rappellera l'immunisation plus ou moins durable des mères d'hérédosyphilitiques auxquelles s'applique le thème connu sous le nom de « loi de Colles ». (Voy. ERNEST BESNIER, Sur la Lèpre, nature, origine, transmissibilité, modes de propagation et de transmission. Travail lu à l'Académie de médecine dans la séance du 11 octobre 1887. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1887.) Ce thème s'adapte régulièrement aux mères « saines » — femmes de maris lépreux — lesquelles sont conceptionnellement immunisées. Et cette notion nouvelle ouvre le chapitre à écrire sur l'immunisation conceptionnelle en général, sur les auto-immunisations temporaires des maladies indélébiles paroxystiques — ou autovaccinations, analogues à l'autovaccina-

tion immunisante des maladies non récidivantes — etc., et sur les immunisations observées dans la lèpre en particulier, chez les enfants de lépreux, chez les mères « saines », femmes de maris lépreux, et sur les périodes inertes au cours de la lèpre. Indépendamment de l'extrême intérêt scientifique que présentent ces questions, on trouvera certainement dans leur étude les meilleures bases de la thérapeutique nouvelle de la lèpre.

Ainsi dégagée des obscurités du thème ancien, et spécifiée clairement dans ses modalités diverses, l'hérédité lépreuse apparaît non plus comme une chose incompréhensible — « mystère héréditaire » — mais comme un phénomène pathogénétique à termes variables, tous conformes au type normal de l'hérédogénèse bactérienne. Il n'y aura plus, à présent, dans le langage léprologique, à confondre, sous le terme univoque et banal d'« hérédité », des phénomènes aussi distincts que la prédisposition protoplasmique constitutionnelle, l'immunisation vaccinatoire, les dystrophies toxiginétiques et les tares dégénératives transmissibles, d'une part, et, d'autre part, la transmission de la maladie en nature des générateurs aux produits — hérédité vraie de la lèpre — laquelle se réalise très rarement, et consiste en une transmission contagieuse — transmission d'un contagé. Et, en fait, l'hérédité et la contagiosité de la lèpre, loin d'être opposables l'une à l'autre, se prouvent l'une par l'autre, et représentent des modes divers d'un seul et même phénomène.

II. — Lèpre héréditaire.

I. Lèpre congénitale ou hérédolèpre congénitale ou précoce — II. Lèpre héréditaire à échéance reculée, ajournée — hérédolèpre différée, tardive. — III. Lèpre ancestrale, atavique, ethnique.

La lèpre héréditaire est démontrable par les cas avérés — faits de Zambaco en particulier — de lèpre tégumentaire existant au moment de la naissance, et par ceux qui ont été constatés dans les premières semaines, ou dans les premiers mois qui la suivent.

Ces délais passés, et pendant les premières années de la vie, la lèpre devient plus rare encore, et quand elle se développe, rien ne peut plus établir que l'enfant de lépreux qui devient lépreux au pays lépreux, dans la famille lépreuse, est devenu lépreux par hérédité, et non autrement. La lèpre dont il est atteint ne diffère à aucun titre de la lèpre des autres, et il est absolument arbitraire de la déclarer héréditaire par la seule considération que les générateurs étaient lépreux. Soustraits à la contamination familiale, isolés ou transportés hors des pays lépreux, les enfants de lépreux ne deviennent pas plus lépreux que ne deviennent tuberculeux, après la première année, les enfants de tuberculeux qui sont séparés le plus tôt possible des générateurs tuberculeux, et dû-

ment mis à l'abri des causes de contamination tuberculeuse. — Cf. Ed. BOINET, La Lèpre à Hanoï-Tonkin (*Revue de médecine*, Paris, 1890, pp. 616-617); — LEWIS and CUNNINGHAM (Almora Orphanage) in *Report on Leprosy in India*, Calcutta, 1877, p. 67, in *Report of the Leprosy Commission in India*, 1893, p. 227; et pour la Tuberculose : HUTINEL, *Congrès pour la Tuberculose*, Paris, 1891, p. 344; — STICH, Die Erbllichkeit und Heilbarkeit d. Tuberkulose (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1887, Bd 13, p. 219); — BOLLINGER, Ueber Entstehung und Heilbarkeit d. Tuberculose (*Münchener med. Wochenschr.*, 1888, p. 503); — l'article Tuberculose de E.-C. AVIRAGNET, *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher, etc., 1897.

A quelque point de vue que l'on se place, et en quelque région que ce soit, dans le développement de la lèpre, l'hérédité n'est que la condition mineure; et ce que nos savants confrères d'Angleterre ont écrit pour l'Inde : « ... that leprosy in India cannot be considered an hereditary disease; ... that the evidence which exists is hardly sufficient to establish an inherited specific predisposition to the disease... » est la réalité, non seulement pour l'Inde, mais pour tous les pays sans exception. — Cf. *Report of the leprosy Commission in India*, 1893, p. 406; — ADOLF v. BERGMANN, Die Lepra (*Deutsche Chirurgie*, 10. B., Stuttgart, 1897); — Ed. BOINET, lieu cité, et Étude clinique de la Lèpre, basée sur quatre-vingts observations inédites (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, décembre 1892).

Pour envisager clairement la question de la lèpre héréditaire, et pour supprimer toute ambiguïté à venir dans les mots ou dans les choses, il est nécessaire de distinguer trois termes : la lèpre congénitale ou précoce; la lèpre héréditaire à échéance reculée — lèpre ajournée, lèpre tardive; la lèpre rapportée aux ancêtres — lèpre ancestrale, atavique. Sur chacun de ces points de très courtes considérations préciseront les faits.

I. LÈPRE HÉRÉDITAIRE CONGÉNITALE OU PRÉCOCE. — Dans quelles proportions infiniment restreintes observe-t-on la lèpre congénitale ou précoce? Aucune statistique précise ne permet de le dire exactement. C'est d'une manière indirecte seulement que l'on peut en avoir une idée approximative, en dépouillant quelques documents empruntés à des pays tout à fait distincts. Ce n'est plus par groupes d'années, mais par années et, pour la première année, par jours, par semaines et par mois, sévèrement relevés, que les statistiques à venir devront compter.

DANIELSSEN et BOECK, après avoir déclaré qu'il est rare de voir la lèpre apparaître avant la troisième et la cinquième année de vie, et sans ouvrir d'enquête sur l'état des nouveau-nés ou des enfants lépreux, ajoutent seulement qu'ils sont « fondés à croire » que la lèpre

peut attaquer le fœtus ; ils connaissent de jeunes enfants lépreux que les parents leur ont déclaré être venus au monde avec des taches, mais ils ne rapportent pas un seul cas où ils aient vu, de leurs yeux, un fœtus ou un nouveau-né portant des stigmates lépreux. Et à propos de jeunes sujets atteints de lèpre anesthésique à l'âge de huit ans, ils ont « entendu dire » par leurs parents que, chez ces enfants, il s'était formé, çà et là, des bulles aux extrémités, dans les premiers mois de la vie. Et quarante ans après la publication du livre de Danielssen et Boeck, le très regretté LÉLOIR, dans son séjour en Norvège, n'avait pu trouver ni un fœtus, ni un nouveau-né atteints de lèpre. Dans un aperçu sur la lèpre des provinces d'Alicante et de Valence, adressé au *British medical Journal*, en juillet 1887, W. M. JELLY écrivait qu'il avait, en vain, cherché un nouveau-né ou un enfant lépreux : « *I have never seen, or been able to find an exanthematous leprous baby, or child. The youngest that I have seen was a lad aged 17...* » Au II^e Congrès international de dermatologie, tenu à Vienne en 1892, notre savant collègue Zeferino Falcão, de Portugal, dans une importante communication sur la lèpre ne relève, de 0 à 4 ans, que trois cas de lèpre sur 709 observations ; et les commissaires du *Rapport sur la lèpre dans l'Inde* (1893, lieu cité, p. xvi et xvii), de 0 à 6 ans totalisent seulement 49 cas sur 2371, etc.

La rareté de la lèpre congénitale et de la lèpre précoce, de la lèpre des premières semaines ou des premiers mois, indique, par le fait, ce que l'embryogénie pathologique générale annonçait, c'est-à-dire la rareté de la contamination lépreuse des cellules séminales, de l'ovule du fœtus. Et, d'autre part, les délais rapides dans lesquels s'affirme l'hérédolèpre positive apportent la preuve que l'hérédodcontagion lépreuse reste dans les règles communes de l'hérédité contagieuse générale, tandis qu'il n'existe aucune raison positive d'admettre, pour l'hérédolèpre, pas plus que pour la lèpre acquise, une incubation — le mot étant pris dans son acception véritable que nous précisons plus loin — tantôt brève, tantôt longue.

II. LÈPRE HÉRÉDITAIRE A ÉCHÉANCE RECULÉE, AJOURNÉE ; HÉRÉDOLÈPRE RECULÉE, TARDIVE. — Les premiers mois écoulés — la première année si l'on veut — les enfants de lépreux de tout âge, à l'égal des adolescents, des adultes et des vieillards, rentrent, au point de vue de l'origine de la lèpre qui peut leur survenir, dans la règle commune et ne diffèrent plus en rien, dans l'étiologie de la maladie, des sujets qui ne sont pas issus de lépreux. S'ils ont été exposés comme les autres — et ils le sont plus que les autres dans la famille lépreuse — les enfants de lépreux contractent la maladie de la même manière que les autres.

Pour établir que l'échéance de l'hérédolèpre peut, à l'égal de celle de la lèpre acquise, ne se produire que longtemps après le moment

où a lieu la contamination conceptionnelle, il faudrait que l'on pût produire des exemples authentiques et assez réitérés pour être démonstratifs, d'enfants soustraits, aussitôt leur naissance, à tout contact avec la famille lépreuse, et hors d'un pays lépreux. Or, parmi les faits proposés pour une démonstration de cet ordre, aucun ne réunit les conditions essentielles.

Prenons deux des exemples les plus récents dus, l'un à Zambaco-Pacha, l'autre à Zeferino Falcão, tous deux savants léprologues, dont nous estimons les travaux plus que tout autre, mais dont nous nous séparons sur ce point particulier :

Fait de Zambaco: « La femme E..., née de parents lépreux, « s'est mariée au village Aeatou, où la lèpre existe, à un homme « sain; il y a de cela vingt-deux ans. Plus tard, elle devint « lépreuse, et elle eut un fils lépreux. Le mari renvoie sa femme « après avoir cohabité avec elle pendant plusieurs années; elle « se réfugie dans le Miskinkioï, — léproserie sous la domination « ottomane. Deux ans après, elle a des relations clandestines avec « un habitant d'Arlandja, devient enceinte, quitte la léproserie, et « accouche, en ville, d'une fille qu'elle abandonne aussitôt à la « porte d'une église. L'enfant est recueillie et adoptée par une « famille aisée qui ne compte aucun lépreux dans ses ramifications. Bien que la petite n'ait jamais fréquenté de lépreux, à « l'âge de dix ans elle commence à présenter les premiers signes « de la lèpre phymatode, qui se développe rapidement, et oblige « ses parents d'adoption à la placer, à leur grand regret, à la « léproserie à l'âge de quatorze ans. Le père de cette lépreuse vit, et « demeure sain. C'est après son admission à la léproserie que la « fille, racontant son histoire d'enfant trouvée et les détails concernant son abandon, a ému la femme E... qui avoua, alors, « être sa mère... et l'avoir abandonnée pour cacher sa faute « et pour la placer en dehors de tout contact dangereux ! La « famille dans laquelle cette fille a été soignée sans aucune précaution il y a plus de cinq ans, était en relations continues « avec tous les habitants du village; personne ne devint lépreux. » (Voyages chez les lépreux, in-8°, 1891, Paris, G. Masson, éd., p. 99, 100.)

Est-il vraiment nécessaire de faire remarquer que ce fait romanesque ne présente pas tous les caractères scientifiques nécessaires : — nul constat médical compétent avant la lèpre déclarée ; — oubli de ce fait que l'île de Chypre est une île lépreuse, et que le village privilégié est bien singulièrement à l'abri des lépreux ambulants, là où une lépreuse de léproserie, répudiée par son mari, et par conséquent lépreuse patente, évolue avec assez d'aisance pour aller et venir, devenir mère du fait d'un habitant d'Arlandja, accoucher incognito dans le village,

« abandonner aussitôt son enfant à la porte d'une église » (*Voyages chez les lépreux*, p. 99) ou « l'accrocher à la porte d'un richard de l'endroit » (*Les Lépreux ambulants de Constantinople*, p. 331)? Peut-on oublier que, dans le village où ces faits se sont passés, la lèpre de l'enfant est restée assez longtemps méconnue — même des « confrères » qui — « bien qu'exerçant sur une île où la lèpre est endémique, n'ont attaché aucune importance à l'éruption » première (*Les Lépreux ambulants*, p. 331), et que, à défaut même de lépreux résidents ou de lépreuses ambulantes, le seul fait d'appartenir à l'île de Chypre, peut avoir permis le concours de toutes les causes médiate de contagion propres aux pays lépreux, etc., etc. ? et que rien ne démontre que « la petite n'ait jamais fréquenté de lépreux ».

Voici la seconde observation, due à notre savant collègue, le Dr ZEFERINO FALCAO, de Lisbonne (*Actes du II^e Congrès dermatologique tenu à Vienne en 1892*, p. 37) :

« Un individu, fils de lépreux, a été élevé d'abord à Paris, et ensuite en Allemagne, où il a fréquenté une école supérieure. De retour en Portugal, à l'âge de 32 ans, il était déjà lépreux. Il faut remarquer que son père est mort quand il avait 7 ans, et que sa mère, qui l'a accompagné, et vivait encore l'année dernière, ne souffre pas de la lèpre. »

On entrevoit aisément que l'auteur déduit de ce fait la conclusion que la lèpre observée chez son malade est une lèpre héréditaire, développée en pays non lépreux, une trentaine d'années après la naissance. — Père lépreux, mère indemne. Tout d'abord, il ne sera pas inutile d'ajouter les détails suivants, que je dois à l'extrême libéralité de notre éminent confrère de Lisbonne, et qui sont transcrits de son registre d'observations privées.

« X..., 32 ans, célibataire, né à Lisbonne, résidant à Berlin.

« Il y a à peu près deux ans, des taches maculeuses se sont manifestées un peu partout, mais spécialement aux cuisses et aux fesses. Le médecin qui le soigna a fait le diagnostic de herpes tonsurans maculosus. Les taches devinrent plus rouges avec le traitement, mais passé quelques mois elles pâlirent. A ce temps-là, la peau a pris une coloration plus foncée, et quand le malade marchait il avait une sensation obscure du sol. Il a cru à une maladie nerveuse, et il a pris des douches.

« Les premiers tubercules se sont manifestés au lobule de l'oreille droite. A présent il y en a aux bras et aux jambes. Les régions supraciliaires et les oreilles sont envahies par des tubercules en nappe. Les poils sont à peu près conservés. Anesthésie en plaques.

« Il est fils d'un lépreux qui l'était avant sa naissance et qui est

« mort de la lèpre quand le malade était âgé de 7 ans. Quelques mois après la mort de son mari, sa mère, à cause d'affaires, est sortie de Portugal. Elle a demeuré avec lui à Paris pendant trois années et ensuite elle a fixé sa résidence aux environs de Berlin, d'où il vient à présent. Il n'était pas retourné en Portugal après la mort de son père. »

Ainsi donc, un fils de père lépreux, mère indemne selon la règle, vit à côté de son père lépreux jusqu'à l'âge de 7 ans — époque de la mort du père ; — il quitte le pays et vit à Paris, ou en Allemagne, jusqu'à l'âge de 30 ans, époque à laquelle, étant à Berlin, ville non lépreuse, on voit, chez lui, se développer les premiers (?) phénomènes de la lèpre. Tout d'abord, cela paraît concluant ; mais, à l'analyse, il est aisé de constater que rien ne démontre que l'enfant, qui a vécu sept années auprès de son père lépreux, n'a pas été contaminé par lui, et n'a pas conservé l'agent pathogène latent comme cela est commun dans la lèpre. La littérature léprologique contient toute une série de faits semblables, avec cette seule différence que le facteur hérédité y fait absolument défaut : Un individu de pays non lépreux habite plusieurs années un pays lépreux, il revient au pays d'origine « sain », et, après un nombre d'années plus ou moins considérable, est reconnu lépreux. Nous avons personnellement observé plusieurs cas de cet ordre à Paris, parmi les lépreux voyageurs que nous y avons vus en grand nombre, depuis un quart de siècle ; l'un, entre autres, présentant toutes les garanties possibles de non-hérédité, chez un homme parti pour négoce en pays lépreux, où il a séjourné douze années, est revenu sain en 1872, et n'a été reconnu lépreux qu'en 1882.

Pour la démonstration de l'hérédolèpre tardive — à longue échéance — il faudrait, ainsi que je n'ai cessé de le demander, des observations d'enfants soustraits au pays lépreux et à la famille lépreuse dès la naissance immédiate, et placés ensuite, authentiquement, dans des conditions de protection assez précises pour qu'il en puisse être déduit une conclusion valable. — Voyez, plus haut, Ed. Boinet (mémoires cités).

La question reste donc à l'étude, et, pour fournir au lecteur tous les éléments relatifs à la progéniture des lépreux, nous donnons dans la note ci-dessous, le résumé des faits observés par Zambaco-Pacha, que notre savant collègue et ami a bien voulu nous adresser à notre demande (1).

(1)

PROGÉNITURE DES LÉPREUX

Par Zambaco-Pacha.

« Il y a peu de naissances dans les nombreuses léproseries que j'ai visitées ; surtout lorsque les deux géniteurs sont atteints, ce qui est le cas le plus fréquent. Comme les lépreux ne sont séquestrés que lorsque leur maladie est avancée, ils se trouvent,

III. HÉRÉDOLÈPRE COLLATÉRALE, ANCESTRALE, ATAVIQUE, ETHNIQUE.

— Une première fois émanées d'ascendants contaminés, les dystrophies, les dégénérescences, peuvent être ultérieurement transmises à la descendance par des générateurs non contaminés; l'observation médicale et l'embryologie comparée l'établissent également. Mais que le bacille pathogène séjourne inerte dans l'organisme d'une ou de plusieurs générations pour être transmis conceptionnellement, par des générateurs non contaminés eux-mêmes, à un produit chez lequel la maladie spécifique éclatera plus ou moins tard, voilà ce que l'embryologie comparée, ni l'observation médicale, n'établissent pas. C'est avec la plus absolue raison que les commissaires de l'enquête indienne

le plus souvent, alors, dans la période de frigidité qui succède à celle de la surexcitation érotique du début de la lèpre.

« Lorsque les ménages lépreux conservent encore les désirs vénériens, après leur admission dans les asiles, ou bien les velléités de l'accouplement, les coups portent à faux, la plupart du temps, heureusement; et il n'y a pas conception. Cependant cela peut arriver, principalement dans les villages des lépreux (habités librement et avec assez de confortable, relativement aux ignobles léproseries) ainsi que cela a lieu dans les *Léprochoris* de l'île de Crète, et dans les *Miskinkiois* de Castambol (*Léprochori* veut dire, en grec, village de lépreux. Idem *Miskinkiois*, en turc).

« Néanmoins, la grossesse survient même dans les léproseries les plus affreuses. Je l'ai vue chez des lépreuses misérables très avancées, le mari étant dans le même état. Dans ces conditions, il est rare, relativement, que la grossesse atteigne son terme et qu'il y ait accouchement. Le plus souvent l'avortement a lieu vers le troisième ou le quatrième mois, sans provocation, sans accident, par le fait de la lèpre. Les fœtus expulsés sont peu développés et leur expulsion paraît devoir être attribuée à l'infection de la mère ou bien du père et de la mère, et aussi aux privations endurées par celle-ci.

« Dans d'autres cas, il y a accouchement; l'enfant arrive bien à terme, mais il est peu développé, chétif, squelettique, cachectique; c'est un vieillot qui succombe quelques jours ou bien quelques semaines après la naissance, à l'athrepsie; et d'autant plus vite que la malheureuse mère souffre de la faim et qu'elle allaite son enfant. Ainsi, l'enfant des lépreux, dans ces conditions, succombe peu après la naissance et avant que la lèpre ait eu le temps de se montrer ostensiblement.

« Mais ne succombe-t-il pas souvent à la cachexie lépreuse consécutive aux toxines de la mère, qui l'infectent, conformément aux expériences faites par Charrin qui injecta des toxines, uniquement chez les femelles pleines et non chez le mâle? Quoi qu'il en soit, les fausses couches fréquentes chez les lépreuses, — plus rares lorsque le père seul est lépreux — et l'accouchement même à terme d'un enfant peu viable, à cause de la lèpre des géniteurs ou d'un seul parent, nous expliquent la rareté de la survie des lépreux, dans les affreux asiles, au delà de quelques semaines ou de quelques mois.

« Il y a donc, relativement, peu d'enfants de lépreux qu'on puisse observer et suivre pour voir si la lèpre se développe chez la plupart d'entre eux. De plus, dans les *asiles* chrétiens, le mariage est interdit, souvent on n'y reçoit que le lépreux sans son conjoint sain. Et, si la femme et le mari sont lépreux tous deux, on les sépare dans plusieurs asiles, précisément pour empêcher l'enfantement, comme cela a lieu à la léproserie de Chio où il y a *Androécé* et *Gynécée*.

« Maintenant, il arrive aussi qu'un seul géniteur étant lépreux et parfois tous les deux, et leur lèpre même arrivée à un degré avancé, lors de la procréation, il arrive,

(au lieu cité, 1893, p. 211) ont pu dire pour la lèpre : « *In the study of the inheritance of embryological deformities atavism may be of great importance, but if the term is employed to denote the sudden appearance of a constitutional disease after having skipped one or several generations, it is inapplicable. Atavism can have no place in the ætiology of leprosy.* »

Cependant, plusieurs léprologistes, et non des moins éminents, proclament, sans hésiter, l'hérédité lépreuse atavique, et au premier rang, notre savant compatriote ZAMBACO-PACHA, dont voici les paroles textuelles :

dis-je, que l'enfant naisse *sain* et définitivement indemne, lors même qu'il a été allaité par une mère lépreuse avancée et qu'il a été élevé dans la léproserie, en contamination permanente avec de nombreux lépreux. S'agit-il d'une immunité acquise dans le sein maternel par inoculation directe du sang maternel ?

« Des cas de ce genre ont été observés par nous. Nous avons vu des enfants nés dans ces conditions atteindre l'âge de 40, 50 et 60 ans, sans montrer la moindre manifestation lépreuse. Ces enfants sont quelquefois bien robustes et d'une santé florissante. J'ai cité de tels exemples, *notamment* dans le chapitre consacré à la léproserie de Scutari (*Voyages chez les lépreux*, Masson, 1891).

« Il résulte de ce qui précède que la lèpre congénitale, apparaissant peu de temps après la naissance — quelques mois ou quelques jours — est relativement très rare ; l'enfant atteint par la lèpre paraît succomber avant ses manifestations ostensibles.

« Il est à remarquer que parfois un des enfants est lépreux, les autres restant indemnes ; ou bien un seul reste sain, les autres étant lépreux, et cela toutes choses égales d'ailleurs, en apparence.

« A la léproserie de Scutari, j'ai vu des enfants, issus de mère et père lépreux ou d'un seul géniteur éléphantiasique, venir au monde petits, faibles, violacés, devenant bientôt après, bistrés et succombant quelques jours ou quelques semaines après la naissance ; je les ai considérés comme, fort probablement, atteints de la lèpre.

« D'autres enfants, nés dans les mêmes conditions, sont athrepsiques, des vieillots et succombent à la cachexie ; je les appelle *para-lépreux*.

« Cela dit, voici quelques faits dont j'ai été témoin :

1) V. S., israélite espagnole, mariée à 23 ans. Premier enfant, un fils, né 2 ans après le mariage, fut nourri par la mère qui était au début de sa lèpre.

Deuxième et troisième grossesses, lorsque la lèpre, évoluant, devint criarde. Néanmoins les enfants demeurent sains jusqu'aujourd'hui. Ils ont 20, 17 et 15 ans. Mari indemne.

2) H. A., israélite espagnole, lépreuse lazariné, depuis l'âge de 13 ans, mariée à 15, accoucha 12 mois après, d'une fille lépreuse qui présenta les signes de la lèpre à un an. La maladie continua à évoluer depuis. Trois ans après le mariage, H. A. accoucha d'une seconde fille qui reste indemne.

Troisième accouchement d'une fille qui succomba à 18 mois à une bronchite, sans avoir eu des manifestations lépreuses. Puis accouchement (le 4^e) d'un fils qui reste indemne. Père sain, bien qu'il ait *cohabité* pendant 13 ans avec sa femme lépreuse de plus en plus avancée.

Or un seul enfant, le premier, devint lépreux.

3) K., israélite espagnole, lèpre anesthésique de Danielssen, présenta les premières manifestations lépreuses 4 mois après le premier accouchement. Ce premier enfant succomba au croup, dans sa première année, sans manifestations lépreuses.

Deuxième enfant, né lorsque la lèpre de la mère était avancée, fut nourrie par

« Nous avons vu la lèpre débiter chez des personnes de 55 et de 58 ans, lorsque leurs parents immédiats étaient indemnes, et qu'ils n'avaient jamais été en rapport avec les lépreux. Ces éléphantiasiques tardifs sont nés à Constantinople; mais leurs générateurs étaient originaires de localités lépreuses que leurs enfants lépreux n'avaient jamais visitées. N'est-ce pas là encore une preuve incontestable, flagrante d'hérédité ancestrale? Les ascendants de ces lépreux, habitant des localités lépreuses, ont dû compter parmi eux quelques lépreux. Il est impossible d'expliquer autrement l'apparition de la lèpre dans les pays où elle

elle. Cette fille présentait des manifestations lépreuses à 3 ans, du moins la mère s'en est aperçue et nous les montra alors. Troisième enfant, né 10 ans après, chétif, squelettique, un avorton, succomba à 8 mois à l'athrepsie et à une bronchite.

4) Un enfant de deux lépreux avancés, né à l'asile de Scutari, à terme, malingre, peu développé, comme un avorton, présentait, quelques jours après sa naissance, des macules caractéristiques et succomba à l'athrepsie, à 5 mois.

5) Mère lépreuse anesthésique, israélite; père sain. Eut un enfant qui présentait, avant le troisième mois, des manifestations lépreuses sous forme de macules. La lèpre évolua, bien que lentement.

6) Mère lépreuse, tubéreuse, père indemne. La lèpre maculeuse débuta à 5 mois chez l'enfant, une petite fille.

7) Père lépreux, musulman, tubéreuse, mère indemne; un seul enfant né à terme, mais peu développé, avorton, présentait des manifestations (macules nombreuses) 15 jours après la naissance, s'accroissant et envahissant de plus en plus. Il succomba cachectique à un an.

8) Mère lépreuse, tubéreuse, grecque, mari sain. Premier enfant indemne; la lèpre était alors au début chez la mère. Deuxième enfant, une fille vint au monde avec de nombreuses macules. La lèpre évolua; l'enfant de plus en plus lépreuse, vivant dans la misère, succomba à 4 ans, à une diarrhée opiniâtre.

9) Mère lépreuse, tubéreuse, grecque, père indemne. Enfant devenu lépreux à 4 ans.

10) Père lépreux, tubéreuse, mère indemne. L'enfant unique présentait un semis de tubercules et des macules à 16 mois. Il succomba à 20 mois cachectique, athrepsique.

11) X., grecque, maculeuse, père indemne.

Le premier enfant a présenté, quelques jours après la naissance, des macules semblables à celles de la mère, disparaissant et reparaissant; plus tard, elles devinrent permanentes. Deuxième enfant, sain jusqu'à 3 ans, succomba à la scarlatine. Troisième enfant présentait à 3 mois une éruption de macules et plus tard, à un an, quelques petits tubercules; mort à 16 mois d'athrepsie.

12) Père lépreux, mère indemne, grecs. Les deux premiers enfants restent sains, bien que le père fût déjà lépreux lors de leur procréation. Troisième enfant vint au monde avec une éruption de macules discrètes; il eut successivement plusieurs poussées s'effaçant sans disparaître totalement.

13) Mère lépreuse et syphilitique, père lépreux, musulmans. Enfant né dans un état affreux, squelettique, ayant autour du nombril une éruption de lentilles exubérantes et le dos chamarré de macules; anneau proéminent autour de l'anus. Lépreux et syphilitique, il vécut 3 mois, nourri par la mère et au biberon; les manifestations des deux affections se sont accrues de plus en plus. Mort dans les convulsions.

14) Le Dr Zambounis m'a affirmé (à l'île de Samos) avoir vu une lépreuse accoucher d'un enfant couvert de taches et de tubercules lors de sa naissance.

15) Un enfant né à la léproserie de Chio, de père et de mère lépreux, devint

« n'est pas endémique, et uniquement chez des individus dont « les parents sont originaires de pays lépreux. » (*Les Lépreux ambulants de Constantinople*, p. 316.)

Ces propositions sont des postulats purs : à aucun titre, on ne peut admettre que le pays ottoman, la banlieue et la ville de Constantinople ne constituent pas un pays lépreux. Et absolument rien ne peut établir que ces Constantinopolitains, qui deviennent lépreux après cinquante-cinq et cinquante-huit années de séjour — et que l'on suppose lépreux ataviques parce que leurs générateurs, non lépreux, sont originaires de pays à lèpre, et parce que « leurs ascendants ont pu compter parmi eux quelques lépreux » — n'ont jamais eu de contact avec les lépreux de la ville, non plus qu'avec les hommes ou

lépreux évident à 2 ans. Je n'ai pu savoir exactement à quel âge il a présenté les signes de la maladie.

16) En Crète, j'ai vu un seul enfant de l'Aumônier (lépreux lui-même tubéreux, la mère étant saine), lépreux à 8 ans ; c'était le dernier enfant. Il a présenté déjà, à plusieurs reprises, des poussées érysipélatiformes de la face à 4 ans. Six enfants de cet Aumônier restent indemnes : 22, 18, 16, 15, 14, 12 ans.

17) Dans la même île, j'ai rencontré également, au village des lépreux (léprochori) un L. tubéreux (femme indemne) dont tous les 7 enfants étaient lépreux. J'ai rencontré au même léprochori plusieurs enfants manifestement lépreux de 7 à 12 ans.

18) J'ai vu en Crète un lépreux dont les parents étaient sains, mais ayant 2 cousins lépreux. A 4 ans, il fut envoyé dans un village éloigné où il n'y a pas de lèpre. Néanmoins il fut atteint de la lèpre à 18 ans.

19) J'ai vu en Crète un enfant de 10 ans, ayant la lèpre *anesthésique* de Danielsen très avancée qui avait débuté à 3 ans. La mère était lépreuse *anesthésique* aussi ; père indemne ; c'est la seule fois que j'aie vu, jusqu'à présent, la lèpre anesthésique commencer si tôt.

20) Un enfant crétois, âgé de 3 ans, avait le corps couvert d'exsudats. On a remarqué qu'il était lépreux à 2 ans ; qui sait à quel âge la lèpre avait exactement présenté ses premières manifestations. Père sain, mère lépreuse tubéreuse avancée. L'enfant est né au léprochori d'Héraclion.

21) Le Dr Zaficidi, exerçant en Crète, à Héraclion, m'a dit avoir vu un enfant âgé de moins de 3 ans, lépreux tubéreux avancé. La mère et le père étaient tous les deux lépreux tubéreux. Je dois faire remarquer que les exanthèmes érysipélatiformes à répétition, que je considère comme un signe de la lèpre déjà existante, ne sont pas considérés comme tels en Crète, de sorte que la lèpre est déjà avancée, pour moi, lorsqu'elle est remarquée par les parents et les médecins.

22) Je trouve encore dans mes notes, 5 enfants ayant présenté des manifestations lépreuses à 7 et 8 ans.

23) A la léproserie de *Iania*, en Crète, qui est un *léprochori*, j'ai rencontré un lépreux tubéreux, son frère jumeau est sain. On a remarqué les premiers signes de la lèpre à 8 ans. Trois autres frères, issus du même mariage, sont sains. Père lépreux tubéreux, mère saine.

24) A l'île de Calymnos, deux frères ont présenté des manifestations lépreuses à deux ans environ, mère saine. Le père vint lépreux tubéreux six ans après le mariage. Ses deux premiers enfants sont indemnes.

25) A la léproserie de Scutari un enfant présenta les signes de la lèpre à 7 ans. Père et mère tous les deux lépreux avancés. »

avec les choses du pays d'origine de leurs ascendants — pays lépreux — dans la ville où, plus que dans aucune autre au monde, les groupes individuels sont exclusifs, étroitement limités et unis par les conditions de nationalité, d'origine régionale, etc. Ces Constantinopolitains, au contraire, se trouvent placés dans des conditions favorables aux contacts médiats et immédiats sans sortir de la ville, où d'ailleurs circulent librement, et pénètrent partout — sans préjudice de ceux qui ne sont pas connus ou qui ignorent eux-mêmes leur maladie — plus de quatre cents lépreux qui y exercent tous les métiers, y compris celui de fabricant de cigarettes à la main, et où — comme partout où il y a beaucoup de lépreux — on peut être contaminé sans savoir quand, où, ni comment. Transportez à Berlin ou à Londres, à Paris ou à Vienne, ces mêmes descendants de sujets non lépreux originaires de pays lépreux, ils n'y deviendront pas lépreux. Faites le dénombrement des très nombreux sujets, issus de parents non lépreux, originaires de pays lépreux — de tous les pays à lèpre sans exception, y compris ceux de l'empire ottoman — qui ont immigré dans ces villes, ou qui y sont nés, et qui y résident effectivement sans être allés aux pays lépreux, vous n'en trouverez aucun qui devienne lépreux, en dépit de l'atavisme lépreux légendaire. Et cela par cette raison qu'ils ne trouvent, dans ces villes, ni les conditions sociologiques particulières à Constantinople, ni une semblable profusion de lépreux ambulants, ayant une égale liberté d'immixtion universelle, ni autour d'elles la même profusion de foyers lépreux d'où peuvent provenir des sources diverses, médiates ou immédiates, de contamination lépreuse.

Comme les autres, les cas de l'ordre de ceux que nous visons sont des cas de lèpre acquise, dont l'origine réelle doit être recherchée scientifiquement avec l'acuité et avec la persévérance nécessaires, et, quelquefois, est impossible à retrouver, ainsi que cela arrive pour toutes les maladies les plus contagieuses sans exception, la variole ou la syphilis, la peste ou la tuberculose.

Voyons encore, pour épuiser la matière, l'obs. XXXVIII des *Lépreux ambulants*: elle est relative à une dame âgée de 65 ans, native du gouvernement de Kieff (Russie), née de parents non lépreux, et qui, plus de quarante ans après son arrivée à Constantinople, où elle était venue à l'âge de 16 ans, est atteinte de lèpre AYANT DÉBUTÉ PAR DES LÉSIONS DES FOSSES NASALES.

Après avoir donné la relation extrêmement remarquable du fait, avec le talent d'observation qui place si haut sa personnalité clinique, notre éminent collègue termine par les réflexions que voici :

« RÉFLEXIONS. — Nous devons faire remarquer tout d'abord que
« cette malade n'a pu contracter la lèpre à Constantinople où
« l'affection n'est pas endémique, puisque, ainsi que nous l'avons
« prouvé, elle ne sévit que sur une seule race, par hérédité ethnique,

« celle de nos Israélites d'Espagne, d'origine hébraïque pure, car
 « nos Israélites sont les descendants des fugitifs de Jérusalem.
 « M^{me}... n'a jamais été en relations avec des lépreux dont elle nous
 « affirme n'avoir jamais vu ni connu. Mais elle est originaire de
 « Finlande où la lèpre existe toujours. Il est donc logique de voir
 « dans ce cas encore un exemple d'hérédité ancestrale, d'atavisme
 « pathologique, comme nous en avons déjà observé des exemples
 « chez des personnes même nées à Constantinople, mais de parents
 « originaires de localités lépreuses. » (*Les Lépreux ambulants*,
 p. 275.)

Toutes ces propositions sont passibles des mêmes remarques que les précédentes : on ne saurait, ainsi que nous l'avons déjà dit, admettre qu'une ville où il y a 400 lépreux ambulants, même spaniotes, et qui est entourée de foyers lépreux, soit réputée non lépreuse, et que la lèpre n'y soit pas dite endémique. Et, dans ces conditions, non moins que dans les conditions des autres Constantinopolitains nés, nous ne croyons pas possible de déclarer qu'après quarante années et plus de séjour, personne soit en mesure d'affirmer que la maladie en question n'a jamais eu de rapports avec des lépreux qui circulent et pénètrent partout. Qui pourrait affirmer qu'il n'existe pas, ou qu'on ne trouvera pas, à Constantinople, d'autres faits de ce genre, comme il est aisé de les concevoir pour une maladie comportant une aussi longue période latente, durant laquelle elle est soupçonnée ou bien méconnue durant des années, comme cela était précisément arrivé pour la maladie dont il s'agit ?

Ailleurs, notre savant collègue s'étonne que nous fassions une différence entre Constantinople et Paris, au point de vue du degré de contagiosité effective de la lèpre :

« Le Dr Besnier, dit-il (*Les Lépreux ambulants*, p. 184), admet
 « la non-contagiosité de la lèpre pour Paris ; mais il la rejette
 « pour Byzance. J'ignore le pourquoi de cette concession exclusi-
 « vement en faveur de la Ville-Lumière. »

Le voici : Nous avons vu quelques jeunes sujets devenir lépreux, à Paris, plusieurs mois après leur arrivée de pays lépreux ; ils étaient issus de parents non lépreux, et avaient contracté la lèpre aux pays lépreux. Mais nous ne connaissons pas d'exemple — cela ne veut pas dire qu'il n'en existe pas — de transmissibilité de la lèpre effectuée à Paris, analogue à ceux qui ont été observés à Constantinople dans les cas rapportés par notre savant collègue à l'atavisme, et par nous à la contagion ; cela, sans doute, en raison de la différence des conditions léprogènes qui existent dans cette capitale à un degré plus élevé qu'à Paris, et, aussi, à cause du voisinage et du nombre des foyers lépreux périphériques qui existent autour de Constantinople, et qui n'existent pas autour de Paris.

Et, d'autre part, parmi les très nombreux immigrants issus de parents non lépreux originaires de pays lépreux, que nous avons observés à Paris depuis plus d'un quart de siècle, nous n'avons jamais vu — ni nous ni aucun de nous — naître un cas de lèpre — d'où il résulte que l'atavisme lépreux, qui s'exercerait largement à Constantinople, ne s'exerce jamais à Paris. — Voilà très simplement la différence que nous avons signalée en faveur de notre ville.

Il serait oiseux de prolonger cette argumentation. L'impossibilité absolue de prouver l'hérédité de la lèpre en dehors des limites où elle s'impose, et que nous avons indiquées, est un fait d'évidence. Et les conclusions qui découlent directes de l'analyse logique du sujet ont été si exactement formulées par les commissaires de l'enquête sur la lèpre des Indes, publiée en 1893 (lieu cité, p. 258), que nous les insérons ici textuellement à la place de celles que nous pourrions formuler nous-même.

*« The Commissioners have thus come to the conclusion that
« there is no evidence that leprosy in India is transmitted through
« heredity from parent to child, their reasons being —*

- (1) *« no authentic congenital case has ever been put on
« record, nor was one seen in this country;*
- (2) *« true family histories of leprosy could be obtained in
« only 5 or 6 per cent. of the cases;*
- (3) *« many instances occur of children being affected
« while their parents remain perfectly healthy;*
- (4) *« the percentage of children, the result of leper marria-
« ges, who become lepers is too small to warrant
« the belief in the hereditary transmission of the
« disease;*
- (5) *« the facts obtained from the Orphanage at the Almora
« Asylum disprove the existence of a specific here-
« ditary predisposition;*
- (6) *« only 5 or 6 per cent. of the children born after the
« manifestation of the disease in the parents become
« subsequently affected;*
- (7) *« the histories of the brothers and sisters of leper
« patients with a true or false hereditary taint seem
« to show that little importance can be attached to
« inheritance as an agent in the perpetuation of the
« disease.*

*« For the same reasons it may be assumed that the specific
« hereditary predisposition to leprosy is but slight and practi-
« cally does not exist.*

« Lastly, it as been shown that taking all the information

« obtainable and even allowing the fullest influence to heredity, « there appears to be no risk of an increase to the leper population of India, so far as the disease is dependent on heredity for its multiplication, and that marriages with, or « intermarriages between, lepers cannot be regarded in the light « of a danger to the community. »

§ II

LÈPRE ACQUISE

I. Contagiosité et contagion lépreuses. — II. Conditions de la contamination lépreuse ; Sources. Voies de projection et de réception du bacille lépreux. Conditions individuelles et conditions extrinsèques. — III. Période latente et phase d'incubation. — IV. Faits négatifs en général. — V. Objections relatives au résultat négatif des inoculations lépreuses faites sur les animaux et au résultat supposé négatif des inoculations faites sur l'homme. — VI. Objections relatives à la rareté des contaminations conjugales. — VII. Objections relatives à la rareté de la contamination lépreuse des médecins, des personnes qui soignent les lépreux à un titre quelconque. Objections relatives à la rareté ou à l'absence de la contamination dans les léproseries, dans les hôpitaux généraux qui reçoivent les lépreux sans les isoler ; dans les maisons de santé destinées aux lépreux, etc.

I. CONTAGIOSITÉ ET CONTAGION LÉPREUSES. — Le danger du contact entre les lépreux et l'homme sain n'avait jamais été contesté aux pays lépreux avant le commencement de ce siècle, époque à laquelle l'abandon de la notion de spécificité des maladies, et la doctrine de la spontanéité morbide, mais surtout la contemplation des faits négatifs, ou semblant négatifs par insuffisance d'observation, vinrent ébranler la croyance à la contagiosité de la lèpre, et préparer les esprits à accepter les conclusions anticontagionnistes des auteurs scandinaves.

Mais, au moment même où cette conception nouvelle d'une lèpre non contagieuse, mais héréditaire, se propageait avec la rapidité propre aux grandes erreurs, on vit clairement, sous l'action du transport par les hommes, se produire, vers le milieu et dans la suite de ce siècle, une série de foyers lépreux nouveaux, ou énergiquement renouvelés, dont le développement numérique et chronologique ne pouvait être expliqué par l'hérédité.

En constatant la création de foyers lépreux dans des régions jusquelà indemnes, ou leur régénération après l'arrivée d'immigrants lépreux : en voyant la lèpre croître ou décroître, selon qu'on abandonne ou qu'on reprend l'isolement : en étudiant de plus près et en interprétant plus sévèrement les faits rapportés à l'hérédité ; après avoir enfin reconnu la nature bactérienne de la maladie, il était impossible de ne pas revenir à la notion traditionnelle de la transmissibilité de la lèpre par le lépreux, et c'est, aujourd'hui, aux pays

scandinaves mêmes que l'on trouve les partisans les plus convaincus de la contagiosité de la lèpre, et les plus ardents !

Maladie exclusivement humaine, la lèpre est attachée au lépreux ; là où il vit, c'est le lépreux qui représente la condition primaire, et essentielle, du pays lépreux, du sol, du foyer lépreux. Dans tout pays paludéen, habité ou non, l'immigrant prend la malaria, jamais la lèpre là où il n'y a pas d'habitants, ou pas de lépreux. C'est avec les hommes que la maladie se déplace, ce sont leurs mouvements qui règlent sa marche : D'Asie en Égypte, et d'Égypte en Grèce, en Italie et dans le reste de l'Europe, d'Europe en Amérique, et d'Asie en Amérique, depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'heure présente, on en suit les étapes, et on peut en tracer, sur le globe, la carte authentique.

Nul être humain n'est à l'abri de la lèpre : nulle race, nulle caste, n'en sont exemptes ; aucun pays, aucune région n'y sont réfractaires, et à aucune époque elle n'a disparu complètement. Mais, fait capital, les conditions temporaires ou permanentes de l'individu, de la race, ou de la caste, du pays, de l'époque, de l'état social, de l'hygiène générale et particulière, interviennent, de la manière la plus considérable, dans les vicissitudes de la maladie, et les gouvernent.

Aussi longtemps que l'on ne saura pas immuniser l'organisme contre la germination de la bactérie lépreuse, ou multiplier, au point nécessaire, son pouvoir phagocytaire — comme on fait, par exemple, avec le mercure dans la syphilis — ce qu'il importera le plus de vulgariser c'est la notion droite de la transmissibilité de la lèpre ; c'est elle qu'il faut expliquer, faire comprendre dans sa réalité aux individus et aux gouvernements ; c'est elle qui forme la base essentielle de sa prophylaxie privée ou publique, sociale, régionale, ou individuelle.

Si l'on veut se représenter au point réel ce que peut être le mode contagieux de la lèpre, il ne faut pas songer à la contagion des maladies virulentes aiguës telles que la variole, dans laquelle les phénomènes sont bruyants et se succèdent avec rapidité, ni de la syphilis, qui a un accident primitif, une incubation relativement courte, et des signes secondaires à profusion. Il faut se reporter à la contagiosité occulte des maladies à longue portée, à période latente illimitée dans sa durée, et à évolution variable, telles que la tuberculose. Et encore, dans chacune de ces maladies, même les plus voisines, la contagiosité conserve toujours des caractères propres, souvent opposés ou, au moins, tout à fait distincts, liés directement aux conditions biochimiques des germinations bactériennes, et au mode exclusif, et toujours spécifique, des réactions toxiniennes produites dans les tissus.

Que l'on compare les lésions du lupus aux altérations de la lèpre, et l'on aura une idée de la différence extraordinaire qui sépare la toxine tuberculeuse de la toxine lépreuse ! A ceux qui ont, de ces

choses, une notion précise, il ne sera pas difficile de comprendre pourquoi la spécialité du mode contagieux de la lèpre lui donne une apparence paradoxale, alors qu'elle est simplement particularisée par des conditions dont l'explication positive, actuellement entrevue, se complètera avant peu.

Ce n'est pas tout. Quelques observateurs, même parmi les plus éminents, limitant par arbitraire leur champ d'examen et de jugement à la région où ils observent, oubliant ou méconnaissant le mode spécial de la contagiosité lépreuse qu'ils veulent toujours, à tort, assimiler au mode contagieux de maladies autres, rattachant, sans preuve et sans mesure, à l'hérédité illimitée des cas dont une enquête plus sévère établirait la nature transmise, et, frappés surtout par les cas très nombreux dans lesquels la transmission ne s'opère pas malgré le contact intime et prolongé avec le lépreux, nient purement et simplement la contagiosité de la maladie. En vain l'histoire de la lèpre établit-elle la transmissibilité épidémique ou individuelle; en vain voient-ils tous les jours les mêmes paradoxes de contagiosité se produire sous leurs yeux pour la tuberculose dont ils ne nient cependant pas la contagiosité, cela ne les empêche pas de particulariser la question à la lèpre, et de conclure, comme le ferait le laïque, sur la seule considération des faits négatifs.

A qui, encore une fois, vient-il l'idée de nier la contagion de la tuberculose parce qu'elle manque dans un très grand nombre de cas? Est-ce que nous ne manions pas tous les jours — au sens littéral du mot — la matière tuberculeuse sous toutes ses formes sans être contaminés? Est-ce que l'on ne voit pas incessamment, dans la tuberculose comme dans la lèpre, les contacts les plus sordides, les plus intimes, les plus prolongés se produire sans contamination des sains par les malades? Et sait-on toujours où et comment on prend la tuberculose? Au lieu de s'abîmer dans la méditation sur ces faits négatifs de la plus haute banalité, ne serait-il pas préférable de poursuivre ardemment la recherche des faits positifs, ceux-là utiles à connaître et féconds à tous les titres?

En fait, à la manière de toutes les maladies transmissibles, la contagion lépreuse a un mode qui lui est propre, et qui la distingue ou la spécifie; elle peut s'exercer partout où se trouvent réunis un lépreux et un homme sain, et dans tous les cas où par une voie quelconque le bacille lépreux aura pris contact avec un homme sain. Mais elle ne s'exerce ni toujours, ni au même degré; elle est éventuelle et contingente, et il est vraiment extraordinaire que l'on soit obligé de le déclarer solennellement. Est-ce que la contagion de la rage et de la morve, de la tuberculose et de la peste, de la scarlatine et de la fièvre typhoïde, etc., etc., s'exerce partout et toujours d'une manière équivalente ou égale? et est-ce que toutes n'ont pas leurs

affaissements et leurs paroxysmes, leurs inégalités et leurs défaillances ?

D'une région à une autre, à des époques diverses, dans des groupes distincts, d'une famille à une autre, la variabilité de la contagiosité d'une même affection est extrême, non seulement pour la lèpre mais pour presque toutes les maladies. Et la réceptivité individuelle, familiale, pour certaines maladies faciles à observer telles que la fièvre typhoïde par exemple, ou la tuberculose, n'est-elle pas connue dans ses extrêmes inégalités ? « *Il y a, aux portes de Paris, un groupe d'habitants — 91 familles, 511 personnes — une tribu réfractaire à la tuberculose; la graine en est cependant semée autour d'elle, germant sur un terrain ambiant, et respectant le sien... Depuis quatorze ans, ces familles n'ont pas fourni un seul décès par la tuberculose.* » (DUBOISQUET-LABORDERIE et LÉON DUCHESNE. Contribution à l'étude de la pathogénie et de la prophylaxie de la tuberculose, in *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 929 et 1002.)

Parmi nos missionnaires, nos religieuses hospitalières, nos négociants, etc., qui vont séjourner aux pays lépreux coloniaux, il nous en revient en France, en trop grand nombre, atteints de la lèpre. Et voilà qu'à Constantinople, Zambaco-Pacha, qui ne nie point ces faits, dont il a, lui-même, à Paris, constaté des exemples, déclare n'avoir jamais vu de Constantinopolitains ayant été en Crète, à l'île de Chypre, à Samos, à Chio, à Mételin, etc., en rapporter la lèpre ? Où trouver une preuve plus palpable de la variabilité régionale du pouvoir léprogène, quelle que soit la nature qu'on lui assigne ?

Envisagée dans le temps, et dans les différentes régions, à la manière de toutes les maladies populaires, la lèpre subit, dans sa virulence et dans sa multiplication, tantôt lentement, tantôt avec une rapidité relative, des affaissements ou des exacerbations extraordinaires ; ou bien elle s'installe permanente, endémique. Quelquefois temporaires, les affaissements ont, d'autres fois, une durée et un degré tels que la maladie, devenue très rare, fruste, plus ou moins déformée et bénigne, cesse d'être reconnue, ne se manifestant plus que par des cas isolés, sporadiques, stériles, dont la genèse est souvent impossible à reconstituer. Ces affaissements, équivalents à une extinction, s'installent et persistent partout où ont été prises des mesures de protection et d'isolement, s'opposant aux infections en série dans la famille, la lignée ou la caste, en même temps que sont améliorées et généralisées les mesures d'hygiène publique et privée, et que le niveau moyen de la condition sociale se relève.

Dans les pays depuis longtemps constitués, à civilisation avancée ou complète, n'ayant plus ni castes ni races fermées, dans lesquels il y a une hygiène et une police médicales, les extinctions s'établissent régulièrement et avec rapidité. Le lépreux n'y forme plus que très ex-

ceptionnellement foyer, et foyer limité; la maladie y reste stérile, ne s'étend pas en dehors des contacts immédiats; la contagiosité s'y efface au point de devenir nulle ou exceptionnelle, et les mesures de simple police médicale suffiraient amplement à en arrêter l'expansion si, par impossible, celle-ci se manifestait.

Pour les foyers nouveaux, ou pour les exacerbations dans les foyers anciens, l'agent producteur est toujours un germe nouveau, d'importation étrangère le plus communément, de virulence exaltée, exactement comme pour la variole, la peste, etc., et, régulièrement, son action est proportionnelle aux conditions de réceptivité et de multiplication spéciales à la localité, à la région, aux individus qui l'ont reçu.

Ainsi se forment les épidémies de village, de pays, insulaires ou non, observées au cours de ce siècle, et dont les relations sont connues de chacun de nous. Ainsi se sont formées les grandes exacerbations des temps écoulés, par exemple celle qui s'est produite par toute la chrétienté au retour des croisés, au moment même où la lèpre s'éteignait dans l'Europe centrale; celles du siècle actuel, particulièrement celle des îles Sandwich, éclatant au moment où la lèpre y était devenue rare et presque inconnue; et, enfin, celles moins importantes, mais aussi manifestes, qui ont été aux mêmes époques relevées dans différents pays de l'Europe, où persiste une lèpre plus ou moins atténuée, sans parler des infections presque latentes de voisinage, semblables à celle de Mémel. — Cf. ERNEST BESNIER, *La Lèpre est-elle contagieuse?* etc. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Paris, 1880, p. 114); — L. BROCOQ, *La Lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse?* (*Annales de dermatologie et de syphilis*, 2^e série, t. VI, 1885, p. 650-666, 721-730); — ERNEST BESNIER, *Sur la lèpre*, nature, origines, transmissibilité, modes de propagation et de transmission travail lu à l'Académie de médecine dans la séance du 11 octobre 1887; — GRALL, *Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre, apparition de cette maladie en Nouvelle-Calédonie* (*Archives générales de médecine navale*, 1894, t. LXII), anal. p. EICHMÜLLER (*Thèse citée*, Paris, 1896); — ED. BOIXET (travaux cités); etc., etc.

La permanence, enfin, l'état endémique prolongé, existent dans les pays, les localités, les races ou les castes, dans lesquels persistent plus ou moins diverses déficiences, là où règne, dans des habitations insalubres, la promiscuité sordide et misérable, le contact humain trop étroit entre les individus sains et ceux qui sont malades.

En Norvège, par exemple, ce qui a perpétué la lèpre, c'est le fatalisme des paysans, leur promiscuité extraordinaire à la faveur de laquelle, on le comprend aisément, une maladie, même si elle est de contagiosité faible, peut prendre une extension considérable. On n'a

pas oublié quel ensemble de mesures énergiques il a fallu prendre pour détruire, chez eux, la gale acarienne qui y prenait les étranges et extraordinaires proportions que l'on sait. Ce sont les mêmes conditions de promiscuité misérable que l'on retrouve partout où existent les foyers permanents, aux Indes, en Chine, au Japon, etc., où beaucoup d'auteurs, en particulier le regretté Leloir, ont montré, jusqu'à la surabondance, la manière dont se forment les foyers lépreux dans tous les points où l'hygiène fait absolument défaut.

Ce sont toujours les mêmes conditions, si bien précisées par ED. BOINET (travaux cités) pour les « paillottes » du Delta du Tonkin, et pour ses léproseries, correspondant aux *Leper-Villages* de la Chine méridionale. Ce sont les mêmes, que notre savant et très cher secrétaire général, EDV. EHLERS, et son élève le Dr EICHMÜLLER (ED. EHLERS, *Bidragt. Bedømm. a. d. Sped. Sydøms Aarsagsforhold, in Hospitals Tidende*, 1894, n° 42; *Semaine médicale*, Paris, 1894, p. 525; *Ætiolog. Stud. ü. Lepra besond in Island, Dermat. Zeitschr.*, 1896, t. III, p. 276, anal. p. A. DOYON, in *Ann. de dermat. et de syph.*, n° 6, 1897, p. 681; et G. EICHMÜLLER, *Notes sur la lèpre en Islande, Rech. sur l'étiologie, Thèse de Paris*, 1896), ont décrites d'une manière si pittoresque pour les huttes de terre dans lesquelles vivent, encore aujourd'hui dans la plus étroite et la plus lamentable promiscuité, les lépreux islandais.

Partout où des conditions analogues se produisent, les faits analogues se reproduisent, et on les constatera partout, quand, au lieu de s'abîmer dans la contemplation des faits négatifs, ou dans l'illusion des séries héréditaires, on recherchera la transmissibilité directe en poursuivant l'enquête à fond, avec patience et ténacité, et en toute indépendance d'esprit, comme le faisait déjà en 1886, KAURIN, de Molde, jusque-là hésitant sur la contagiosité de la lèpre. Dès cette époque, il écrivait (*Fidskrift f. prakt. Med.*, n° 23, 1^{er} décembre 1886, Trad. franç., p. A. DOYON, in *Ann. de dermat. et de syph.*, 2^e série, t. VIII, n° 2, p. 91, 1887): « Plus je m'occupe de la lèpre, plus je l'observe, plus aussi il m'apparaît évident que la maladie est transmissible d'un individu à un autre. » Et il apporte le fait d'un enfant dont les parents et les grands-parents étaient exempts de la lèpre, et qui avait quatre frères et sœurs. Seul de ces enfants le jeune sujet était le favori d'un lépreux, frère du grand-père de l'enfant, et seul des frères et sœurs il couchait fréquemment dans son lit. Seul il a été atteint de la lèpre, dont les premières marques ont paru sur la hanche. Y a-t-il vraiment à hésiter entre l'hérédité latérale qui serait attribuée à un aïeul, supposé de troisième génération, et la promiscuité d'un jeune enfant qui partage le lit d'un misérable lépreux couvert d'ulcères, lit formé de foin à moitié pourri, et ayant pour toute

couverture des taies d'oreiller sordides et de vieux jupons, ou autres haillons, ne servant pas dans la journée?

N'est-ce pas exactement de même, aux pays non lépreux dans les rares circonstances où se produisent les mêmes contacts prolongés, d'un sujet sain avec un lépreux, comme dans le cas de Hawtrey Benson, qu'il faut rapporter à cause de sa précision, bien qu'il soit banal à force d'être cité?

En 1872, le Dr HAWTREY BENSON montra à la Société de médecine de Dublin un Irlandais lépreux ayant contracté la maladie aux Indes, où il avait séjourné vingt-deux ans. Pendant un an et demi, le frère de cet homme, qui n'avait quitté l'Irlande que pour un voyage en Angleterre quarante-six ans auparavant, coucha dans le même lit et porta ses vêtements; il devint lépreux et fut présenté à la même société de médecine. Il n'y avait pas de lépreux dans la famille.

En résumé, dans toutes les maladies transmissibles, la contagion est un phénomène univoque dans son premier élément — la prise de contact entre l'agent pathogène spécifique vivant, émané du malade, et l'organisme du sujet sain; mais, tout ce qui est postérieur à cette prise de contact se particularise typiquement; chaque maladie transmissible a son mode contagieux propre. C'est la méconnaissance de cette notion élémentaire d'épidémiologie, et de nosologie générale de la contagiosité, qui a fait mettre en doute la contagiosité de la lèpre, parce que son mode particulier est, comme celui de la tuberculose si longtemps méconnu, éventuel et contingent, et parce que le temps plus ou moins long et variable qui peut s'écouler entre la contamination et la maladie constituée, ou reconnue, déplace le point et désoriente les observateurs. Il faut se résoudre à accorder à la lèpre son type particulier, se résigner à l'envisager tel qu'il est, non pas seulement d'après un cercle d'observation limité, mais d'après l'observation universelle; enfin, pour l'interprétation des faits qui lui sont propres, renoncer à se servir du thème antique de la contagiosité uniforme, univoque et banale.

II. CONDITIONS DE LA CONTAMINATION LÉPREUSE. SOURCES. VOIES DE PROJECTION ET DE RÉCEPTION DU BACILLE LÉPREUX. CONDITIONS EXTRINSÈQUES. — Les conditions de la contamination lépreuse sont multiples et, par cela même, souvent difficiles à réaliser en ensemble opportun: elles comprennent d'abord, médiate ou immédiate, c'est-à-dire directement par le lépreux, ou indirectement par tout ce qui a pu être souillé par lui, la prise de contact du bacille de Hansen avec l'homme sain, dans un état morphologique peut-être variable, et communément dans des conditions de virulence actuelle assez atténuée pour ne pas déterminer régulièrement d'altération locale appréciable ou appréciée, ou pour demeurer inerte au point d'attaque, ou ailleurs, pendant un temps illimité. En second lieu se place la pénétration de

l'agent pathogène en tissu opportun, pénétration facile sur les surfaces muqueuses, possible sur la peau par tous les orifices sébacés, pilaires, sudoripares, et à la faveur des traumatismes de toute espèce les plus inaperçus, et de tous les états pathologiques qui ouvrent le réseau.

Pour source essentielle, la transmission lépreuse a le contact avec le lépreux renouvelé ou prolongé, avec ses excréments pathologiques, avec tout ce qu'elles ont pu souiller, le sol, les vêtements, la literie, les linges de corps et de pansement, le mobilier, l'habitation, ses murailles et ses poussières.

Les voies de production bacillaire, de projection ou de réception principales du bacille de Hansen sont les surfaces muqueuses — au premier rang les cavités nasales et nasales — les surfaces oculo-conjonctivales, la cavité buccale et le pharyngo-larynx, l'appareil génital, la surface cutanée, peut-être les voies digestives.

Que l'on fasse, à nouveau, scientifiquement et à l'aide des méthodes essentielles de la bactérioclinique, l'examen de toutes les régions que nous venons d'indiquer chez tous les suspects de contact lépreux, et il ne faudra pas plus d'une année pour refondre entièrement l'histoire de l'évolution lépreuse. Voyez, par exemple, le très remarquable travail publié il y a peu de mois (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 juillet 1897, p. 1048 à 1057) dans lequel nos savants compatriotes E. JEANSELME et LAURENS ont donné les détails les plus circonstanciés, et les plus utiles, sur les localisations de la lèpre dans les cavités nasales, la gorge et le larynx.

Ils ont montré la précocité de la rhinite lépreuse, avec enchifrènement, croûtes et épistaxis, aussi inappréciée des médecins que des patients, et permettant de préjuger que, souvent au moins, le chancre lépreux — c'est-à-dire la première manifestation de l'infection lépreuse — existe dissimulé dans les anfractuosités des fosses nasales, où il faudra, de règle absolue, à présent aller à sa recherche. Même quand la lèpre a débuté ailleurs, ou autrement, on voit régulièrement réparaître le coryza lépreux, avec ou sans tubercules lépreux de la muqueuse nasale ; de même que l'examen rhinoscopique y peut encore faire découvrir des tubercules latents, alors même que les léprides cutanés ont terminé leur cycle.

Sur dix lépreux examinés au point de vue des lésions nasales internes, E. JEANSELME et LAURENS ont réussi à déceler le bacille de Hansen, dès le premier examen, six fois ; un de ces lépreux était atteint d'une forme maculo-anesthésique. Les bacilles trouvés dans le muco-pus de la rhinite lépreuse, ou dans le sang des épistaxis, sont intra ou extra-cellulaires, et agglutinés en grand nombre, circonstance qui permet extemporanément, et sans confusion possible, de

les distinguer du bacille de Koch. Faut-il ajouter que la toxine lépreuse, dans les fosses nasales comme ailleurs, manifeste sa présence par l'anesthésie, avec ou sans lésion appréciable de la muqueuse ?

Au point de vue de la réceptivité et de la contagiosité de la lèpre, la notion la plus importante qui découle des recherches de E. Jeanselme et Laurens, *« c'est que le muçus nasal des lépreux est d'une très grande virulence, et que, sans aller au delà des inductions permises, on peut affirmer que la rhinite est une des sources les plus efficaces de la propagation de la lèpre. La contamination s'effectue d'autant plus aisément que le lépreux déverse déjà au dehors un grand nombre de bacilles, alors qu'il ne soupçonne pas la nature de sa maladie, et que les personnes de son entourage ne songent pas à se prémunir contre la contagion. »*

On en peut dire de même des lésions, en apparence banales, mais en réalité lépromateuses, qui existent chez les lépreux, dans la cavité bucco-pharyngienne, sur l'épiglotte, ou de lésions diverses plus ou moins indolentes, mais donnant lieu à une projection continue de bacilles-contages, qu'elles soient la première localisation de la maladie, ou qu'elles fassent partie intégrante de son complexe défini.

De rigueur donc, toute observation nouvelle de lèpre ou de lépreux à toutes les périodes, toute enquête nouvelle sur l'atmosphère lépreuse, c'est-à-dire sur les sujets qui vivent en pays lépreux, en foyer lépreux, autour des lépreux, doit comprendre, sans préjudice de tous les autres, mais au premier rang, l'examen bactérioclinique rigoureux et authentique des cavités nasales, bucco-pharyngée, laryngée. La richesse des résultats obtenus sera un ample dédommagement au labeur nouveau qui est demandé ; mais nous ne cesserons de le redire à satiété, il ne s'agit plus, à présent, de renseignements plus ou moins vagues à recueillir sur place, ou péripatétiquement, mais d'une enquête rigoureuse, établie avec toutes les garanties d'authenticité et de compétence.

Ce que nous venons de dire pour les surfaces narinaire et bucco-pharyngée s'applique à la totalité des surfaces du corps, aux excréta normaux ou pathologiques des sujets lépreux ou suspects ; il nous suffit d'en donner ici l'indication générale et sommaire pour préciser les termes dans lesquels nous posons la question.

En troisième lieu, viennent se ranger les conditions de ce que l'on appelait autrefois le « consentement de l'organisme », matérialisées par l'état protoplasmique constitutionnel, héréditaire ou non, l'état biochimique actuel, le pouvoir phagocytaire variable avec l'état général, l'âge du sujet, et toute une série de conditions accidentelles ou propres. Enfin, des conditions multiples de région, de climat, de race

et de caste, d'alimentation, de niveau vital, d'état social, d'hygiène publique et privée, ont une importance considérable dans la réception du contagé et dans son évolution ultérieure, et au point de vue des indications de la prophylaxie publique et privée de la lèpre.

Avant la découverte de Hansen, l'idée de considérer la lèpre comme provenant des choses extérieures était très naturelle, en tenant compte surtout de ce que, dans tous les temps, la maladie s'est développée de préférence chez les sujets ou chez les peuples soumis à des conditions matérielles defectueuses. Aussi n'est-il pas un des éléments de la matière de l'hygiène, et particulièrement de ceux qui ont trait à la bromatologie, qui n'ait été successivement incriminé; mais, après des accusations sans nombre, force a été de réhabiliter successivement chacun d'eux, ou de n'y voir que de simples adjuvants pathogéniques. On n'a pas pu, en effet, méconnaître que des groupes nombreux ou considérables de lépreux n'avaient jamais été soumis à aucune de ces conditions supposées capables d'engendrer la lèpre, tandis que des populations entières, qui y étaient en proie, n'avaient jamais eu la lèpre. C'est là une chose jugée.

Mais, après la découverte de Hansen, la question change de face : On a pu se demander si le bacille de la lèpre n'avait pas une origine extra-humaine, et si, tout en pouvant, ou non, contracter la lèpre du lépreux, on ne découvrirait pas le bacille primitif dans les aliments, les eaux, le sol, sur les insectes hominicoles, etc. Il ne s'agit plus de savoir si les individus qui deviennent lépreux ont bu de l'eau croupie, s'ils mangent des poissons gâtés ou salés, des viandes impures ou altérées, s'ils consomment des céréales ou d'autres végétaux avariés, mais bien si cette eau, ces aliments divers, voire l'atmosphère et le sol lépreux, contiennent normalement le bacille spécifique.

Presque constamment et partout, ces recherches sont restées négatives, et si l'on a trouvé dans le sol quelques échantillons bacillifères, cela a été seulement dans le chemin des lépreux. Comme il y a dix ans, toutefois, nous demandons que les recherches à cet égard soient étendues et appliquées aux objets divers à l'usage des lépreux et maniés par eux, car, même en admettant que le bacille ne vive et ne se multiplie, comme nous le professons, que sur le terrain humain vivant, il pourrait être véhiculé par les objets à usage commun, les vêtements, le linge de corps, de literie, etc., les parasites animés, etc.

En l'état il ne s'agit pas, qu'on veuille bien le remarquer, de contester que les poissons en général, le poisson gâté, ou les salaisons excessives ou mauvaises les plus diverses, n'entrent pas pour une part aussi importante que l'on voudra dans la série des conditions adjuvantes de la germination lépreuse dans les tissus des individus qui les consomment. Il s'agit de constater simplement que, morts ou vivants, salés comme on le voudra, ces poissons ne contiennent pas

le bacille lépreux et que, par conséquent, ils ne peuvent pas, dans notre manière d'envisager la genèse et la propagation de la lèpre, être considérés comme des éléments étiologiques absolus. Quant aux insectes hominivores qui pourraient, dans quelques circonstances spéciales, colporter et insérer dans les tissus humains le bacille lépreux, comme cela arrive pour d'autres éléments de même ordre, le fait recherché n'a pas pu être constaté, et l'eût-il été, qu'il ne serait encore qu'éventuel, non général, et tout à fait accessoire.

En résumé, tout lépreux qui présente une lésion lépreuse tégumentaire ouverte, et en activité virulente, un champ de culture bactérienne sur une muqueuse en état catarrhal, une effraction pathologique quelconque ou une plaie cruentée, représente un foyer de contagion; et tout individu sain qui prendra contact renouvelé et surtout prolongé avec le lépreux latent ou dénoncé, peut être contaminé par l'une ou par l'autre de ces sources. Il peut encore être contaminé médiatement par les excréments pathologiques du lépreux et tout ce qu'elles ont pu souiller, le sol, les vêtements, les objets divers à usage, les linges de corps, de literie, de pansements, le mobilier, l'habitation, ses murailles, et peut-être ses poussières, sans que l'on puisse encore savoir si le bacille de Hansen y peut subsister vivant à la manière du bacille de Koch.

Les voies majeures de réception sont les surfaces muqueuses de rapport et, au premier rang, les surfaces muqueuses des cavités nasales, les orifices folliculaires de tout ordre du tégument externe, et tous les points où existe une solution de continuité, appréciée ou non, sans qu'il y ait régulièrement de lésion lépreuse initiale au point de contamination.

Les conditions d'évolution ultérieure, incomplètement connues, sont nombreuses; pénétration en lieu opportun de la bactérie vivante, état protoplasmique et biochimique immunisant, ou favorable, degré d'activité du microphagocyte ou des mégalo-phagocytes, etc., représentant les éléments matérialisés de ce que l'on appelait autrefois le consentement de l'organisme et de ce qu'on appelle encore la prédisposition.

Enfin, des conditions diverses de région, de climat, de race et de caste, d'alimentation, d'état social, d'hygiène publique et privée, ont une importance de la plus grande valeur à préciser au point de vue des indications de la prophylaxie publique ou privée.

III. PÉRIODE LATENTE ET PHASE D'INCUBATION. — La durée du temps pendant lequel la bactérie lépreuse incluse peut rester inerte dans l'organisme avant d'y trouver soit l'habitat, soit les conditions biochimiques nécessaires à sa mise en fonction, varie dans les plus extrêmes limites, et peut être fort longue. Cette période d'inactivité du germe lépreux constitue un hivernage, une phase de latence, analogue à

celle des graines qui conservent plus ou moins longtemps — pendant des années — la vie torpide, jusqu'au moment où les conditions chimiques nécessaire à la mise en acte de leur pouvoir germinatif — oxygène, lumière, hydratation — se réalisent; mais elle est confondue à tort avec l'incubation proprement dite, et cette confusion n'a jamais cessé d'obscurcir les bases essentielles de la notion droite de l'évolution lépreuse. L'incubation proprement dite, vraie, comprend le temps qui s'écoule entre le moment où la bactérie lépreuse, arrivée en lieu opportun, trouve l'élément biochimique nécessaire à sa multiplication et à sa mise en état de virulence, et le moment où apparaît la manifestation lépreuse première. Sa durée peut varier selon le lieu anatomo-topographique de réception et d'arrêt, et les conditions vitales des tissus envahis, mais elle ne dépasse pas nécessairement une moyenne de quelques mois. La constatation de la lèpre infantile des premiers jours, des premières semaines, ou des premiers mois de la vie, ainsi que les cas de lèpre suivant à brève échéance l'arrivée au pays lépreux, ou le fait d'un traumatisme contaminant, mettent à néant la légende d'une incubation sans limites.

Une autre cause d'exagération dans la durée du temps accordé soit à la période latente, soit à l'incubation, réunies dans un terme unique, réside dans le peu de sévérité avec lequel on relève l'époque initiale de la maladie réalisée. Avant l'époque marquée ordinairement pour le début, il peut y avoir une période ignorée très longue, dans laquelle a évolué quelque conjonctivite ou quelque rhinite, une pharyngo-épiglottite, etc., etc., localisations qui ont été communément considérées comme banales, oubliées ou non notées par le patient aussi bien que par le médecin. Dans toute observation à venir, cette anamnèse devra être poursuivie avec la rigueur nécessaire. Les premières recherches nouvelles à instituer autour des lépreux, dans les maisons, les familles, les agglomérations lépreuses de tout ordre, doivent viser tous les sujets même les plus indemnes en apparence, pour rechercher s'ils ne présentent pas le bacille de Hansen, commensal des cavités muqueuses, ou déjà en conflit avec leur revêtement; si le mucus nasal, le sang des épistaxis, etc., n'en sont pas chargés; si, enfin, il n'y a en aucun point du corps de lésion infectieuse réalisée, anesthésie, dyschromie, érythématose, etc., lésions dont plusieurs — dans leurs formes directes — comportent la présence préalable, ou actuelle, du bacille de Hansen.

Quand ces recherches auront été poursuivies, on arrivera promptement à reporter bien en deçà de ce qui a été dit les premiers débuts vrais de la maladie lépreuse, et à reconnaître que la lèpre peut évoluer, et évolue souvent, dans des délais infiniment plus courts que les délais traditionnels. Mais, jusqu'à présent, aucune donnée certaine ne permet de fixer, pour l'incubation véritable, une durée plus consi-

dérable que celle de quelques mois, démontrée positivement par les cas de lèpre développés peu après l'arrivée au pays lépreux, et par les cas, si rares qu'ils soient, de lèpre congénitale, ou de lèpre infantile précoce, c'est-à-dire dénoncée avant la fin de la première année de la vie. Rien ne permet de fixer la durée de l'incubation à une moyenne de trois à cinq années, comme le propose en dernier lieu A. V. BERGMANN (lieu cité) d'après le fait de la rareté de la lèpre chez l'enfant avant la période de trois à cinq ans; et rien ne prouve que si la lèpre ne se voit pas plus tôt chez l'enfant, c'est à cause de la durée nécessaire d'une incubation multi-annuelle, et non en raison des conditions nutritives propres des tissus pendant les premières années de la vie, sinon par quelques autres des causes d'immunité temporaires que nous avons indiquées.

Dans le même ordre d'idées, on ne peut accepter que les sujets émigrés des pays lépreux depuis des dizaines d'années, qui deviennent lépreux en pays non lépreux, ont présenté une incubation réelle de semblable longueur; ce délai ne peut avoir son origine que dans une durée illimitée de la conservation du bacille à l'état inerte dans un point neutre de l'organisme, sinon dans les choses extérieures. Combien de temps un bacille de Hansen peut-il subsister, inerte, dans ces conditions? Nul ne le sait.

Si l'on veut, par la suite, apporter quelque lumière dans cette série obscure, il sera nécessaire, en même temps que sera faite l'enquête technique, d'apporter dans les mots la précision que l'on mettra dans les choses, et de ne pas désigner par le terme unique et univoque d'incubation à la fois la période d'inertie, d'hivernage d'une bactérie, et sa période de floraison, de germination, d'activité virulente, et d'action infectieuse.

Cette période de silence, qu'on désigne généralement sous le nom d'*incubation*, correspond non pas à une germination ralentie de l'agent pathogène, comme on semble le croire, mais à un sommeil réel du germe. L'incubation véritable ne commence que quand l'élément séminal a trouvé le terrain et les conditions physiques et chimiques de culture qui lui sont nécessaires, elle évolue dans une mesure de temps sensiblement égale; les exceptions ne sont qu'apparentes, et les variations portent seulement sur la durée de la période latente. Ce que je dis s'applique à toutes les maladies à incubation dite variable et incertaine, telles que la rage, la fièvre typhoïde, la lèpre, etc., dont le germe introduit peut être détruit dans l'organisme, ne jamais éclore, ou y subir un stage plus ou moins prolongé, véritable microbisme latent selon les termes de Verneuil, et n'entrer en germination qu'au bout d'un temps qui, pour la rage, peut aller jusqu'à une année et peut-être même davantage. Quand une graine, quelle qu'elle soit, a été semée dans un terrain apte à sa

germination, elle germe dans un espace de temps déterminé : la variole, la syphilis, la vaccine, etc., etc., sont des exemples de l'application de ce principe. La lèpre, maladie bactérienne par excellence, ne saurait faire exception à cette règle ; ce qui lui est particulier, c'est la difficulté manifeste que rencontre le germe à trouver son terrain de culture, et la propriété qu'il possède d'hiverner indéfiniment.

Mais, si cette période latente varie dans des proportions illimitées, il n'en saurait être de même de l'incubation proprement dite, véritable, laquelle peut subir quelques variantes, apparentes ou réelles, d'après la région d'inclusion de l'agent pathogène virulent, et d'après la série entière des conditions individuelles, ou extrinsèques, de tout ordre, mais ne peut aberrer dans la mesure où on l'admet généralement. Tout cela est à refaire à nouveau, dans des conditions de précision que nous avons esquissées tout à l'heure à l'occasion des localisations lépreuses précoces méconnues, ou ignorées.

IV. FAITS NÉGATIFS EN GÉNÉRAL. — Qu'elles soient lentes comme la lèpre, ou rapides comme la peste ou la variole, les maladies populaires sont, toutes, alternativement stériles et fécondes, soit dans un même lieu, soit en des régions diverses. Pour celles qui sont aiguës, foudroyantes dans leurs paroxysmes, la reconstitution de la série contaminatoire est le plus souvent exécutable, aussi bien au général qu'au particulier, les importateurs ou les contaminateurs étant, d'ordinaire, vivants ou présents au moment où la maladie transmise éclate, ou est constatée.

Mais, pour les cas particuliers de lèpre, ou pour les épidémies lépreuses qui gravitent silencieusement, et d'une manière obscure, en des délais qui se comptent par années, la recherche de la source de contamination, non moins que la reconstitution généalogique d'une épidémie, représentent un problème bien autrement complexe ; et pour en reconnaître et pour en juger les éléments, il faut, — n'est-il pas vraiment superflu de le faire remarquer ? — changer le point toutes les fois où cela est nécessaire, et le régler.

Faut-il, enfin, rappeler encore une fois que, dans les diverses maladies transmissibles, loin d'être unique et univoque, le mode contagieux varie, au contraire, dans les limites les plus étendues, lesquelles dépassent, de fort loin, le cercle étroit du type classique de la maladie clairement et inévitablement contagieuse, comme la syphilis ou la variole. Il y a toute une série de maladies très diverses, la fièvre typhoïde, la tuberculose, l'érysipèle, etc., dont la contagiosité, aujourd'hui certaine, est restée longtemps ignorée ou contestée, et l'est encore souvent, par cela seulement qu'elle ne rentre pas dans le schème rudimentaire de la contagion classique. En réalité, la lèpre, comme la tuberculose, est, ou n'est pas contagieuse selon certaines

conditions dont quelques-unes, non toutes, sont connues ; dans les deux maladies la contagiosité est parfois déplorablement active, tandis que d'autres fois elle reste énigmatique, douteuse, ou nulle. Cela n'empêche pas de reconnaître que la tuberculose est, ou peut être contagieuse. De même en doit-il être pour la lèpre.

En principe strict, les faits négatifs pourraient être purement et simplement déclinés pour deux raisons : la première, parce qu'une maladie peut être certainement contagieuse comme la tuberculose sans l'être inévitablement, ni même dans la majorité des cas ; la seconde parce que, quel que soit leur nombre, les faits négatifs ne peuvent servir à infirmer les faits positifs qui établissent la transmissibilité de la maladie.

Supposez, un instant, que l'on ne puisse pas plus pour la tuberculose que pour la lèpre faire la preuve expérimentale de la transmissibilité, la question serait exactement la même pour les deux maladies et il serait aussi facile de colliger et de proclamer les faits négatifs de transmission tuberculeuse que de contagiosité lépreuse.

Si les partisans de la doctrine non contagionniste cherchent à établir que les faits positifs contenus dans la littérature léprologique — faits individuels, grandes et petites épidémies, — sont inexacts et nuls, ils sont dans le droit et dans la normale. Mais si leur négation générale de la contagiosité de la lèpre ne se base que sur des faits négatifs observés dans quelque proportion que ce soit ; s'ils veulent limiter leur conviction à ce qu'ils ont observé dans le lieu déterminé de leur observation, et non dans le champ entier de la maladie lépreuse, ils ne sont plus dans le droit, ni dans la normale.

Cette déclaration pourrait suffire à clore le débat sur le terrain des faits négatifs ; mais, pour montrer surabondamment à quel point, en principe et en fait, les contestations basées sur les faits négatifs sont fragiles, et pour établir, une fois de plus, qu'elles relèvent toutes de la méconnaissance des conditions de nosologie générale que nous avons exposées, force nous est d'en reprendre la discussion sommaire, article par article ; et il nous suffira, pour rétablir les principes, de l'examen d'un petit nombre de catégories de faits.

V. OBJECTIONS RELATIVES AU RÉSULTAT NÉGATIF DES INOCULATIONS LÉPREUSES FAITES SUR LES ANIMAUX, ET AU RÉSULTAT SUPPOSÉ NÉGATIF DES INOCULATIONS FAITES SUR L'HOMME. — On n'a jamais pu inoculer la lèpre aux animaux ; mais comme on n'a pas davantage pu inoculer aux animaux la plus contagieuse de toutes les maladies indélébiles, la syphilis, il n'y a pas lieu de discuter la valeur de ces résultats négatifs, et la conclusion en nosologie générale est qu'une maladie peut être au plus haut degré contagieuse dans l'espèce humaine, et n'être transmissible, par inoculation, à aucune autre espèce animale. De ce chef s'établit une différence très remarquable entre l'espèce

humaine et les autres espèces animales : l'homme offre un terrain de culture favorable au développement de presque tous les agents pathogènes les plus divers d'origine et de nature. Mais il n'en est pas de même de l'animal, lequel est réfractaire à toute une série de virus humains, qui peuvent être, pour lui, septiques ou toxiques, mais non virulents. Si la lèpre et la syphilis étaient inoculables ou transmissibles aux animaux, il y a de nombreux siècles que cette transmission aurait été effectuée, ou mieux se serait effectuée. On n'inocule aux animaux que les maladies qui leur appartiennent, la tuberculose, par exemple, qui est à eux de toute éternité ; et, pour ma part, je considère toutes les tentatives d'inoculation de la syphilis ou de la lèpre aux animaux comme frappées, d'avance, de nullité.

La possibilité d'inoculer la lèpre à l'homme est contestée, mais elle est incontestable en principe et en fait ; mais alors même que les faits qui l'établissent seraient déclinés, on n'en pourrait pas conclure à la non-contagiosité de la maladie, au moins pour deux raisons. En premier lieu, à titre nosologique général, plusieurs affections certainement contagieuses, extrêmement contagieuses, ne sont pas inoculables, la diphthérie, le choléra, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., et la non-inoculabilité ou mieux l'inoculation faite sans succès n'a jamais entraîné, par le fait en lui-même, la démonstration de la non-contagiosité d'une maladie. En second lieu, on ne doit pas oublier que l'insuccès d'une inoculation dépend souvent de l'ignorance où l'on est des conditions expérimentales attachées au mode spécial de contagiosité propre à l'affection. Pour la tuberculose, par exemple, nous affirmions depuis longtemps, en nous basant sur la clinique, la nature tuberculeuse de toutes les variétés du *lupus vrai*, alors que les expérimentateurs qui opéraient autour de nous soutenaient la négative en se basant sur l'insuccès de leurs inoculations aux animaux ; ils ont appris à faire les inoculations, et ils ont cessé de nier. Nous avons la conviction qu'il en est ainsi pour la lèpre, de l'homme à l'homme, et que si les expérimentations sur l'homme étaient licites, la démonstration absolue ne serait pas longue à venir. On pourrait même dire qu'elle est venue, non pas seulement du fait célèbre d'Arning, mais plutôt encore des inoculations accidentelles, soit par les blessures proprement dites faites avec des instruments contaminés, soit par les effractions épidermodermiques de tout ordre qui ouvrent le réseau, et dans les foyers lépreux, par les mille lésions des surfaces muqueuses de rapport et de revêtement cutané particulières aux misérables en état sordide permanent.

Mes collègues en léprologie connaissent, comme moi, les faits nombreux de cet ordre qui existent dans la littérature spédalsque, et, s'ils ne les considèrent pas comme démonstratifs, je n'ai pas l'espoir de modifier une conviction qu'ils ont, sans doute, basée sur un exa-

men approfondi. Mais à nos confrères qui exercent dans les pays lépreux s'impose, à présent, un devoir impérieux, c'est de relever avec le plus grand soin les faits nouveaux dans lesquels l'inoculation accidentelle aura été opérée à un titre quelconque, et par les instruments vulnérants les plus divers ; de les décrire avec tous les détails nécessaires, non pas en quelques mots comme un fait divers ou un on-dit, mais avec le soin, l'exactitude, la sévérité que ces choses comportent. Que l'on prenne la peine d'étudier tous les faits de lèpre avec le soin, l'attention, la précision, la sagacité avec lesquels notre savant collègue CELSO PELLIZZARI (*Un caso non commune di Lepra, in Settimana medica dello Sperimentale*, 1897, n° 24) a observé, analysé, et interprété ce fait de première importance, et la question sera vite placée au point où elle doit l'être.

Là est le moyen le moins imparfait que l'avenir possède d'étudier, à nouveau, la question des inoculations lépreuses de tout ordre sur les muqueuses et sur le tégument externe. Là est le seul moyen pratique, et le seul moyen licite. Quant à l'inoculation expérimentale de la lèpre d'homme à homme, elle est absolument illicite en dehors des cas où le médecin l'exécute sur lui-même, ou encore dans les conditions où s'est trouvé placé exceptionnellement notre savant collègue ARNING, en présence du condamné Keanu. Et fût-elle renouvelée plus tard dans l'une ou dans l'autre de ces conditions, jamais l'expérimentation sur l'homme ne pourra être assez multipliée, ni assez complète pour réunir tous les éléments d'une démonstration scientifique à l'égard d'une maladie aussi extraordinaire que la lèpre.

Aucun éclaircissement, non plus, à attendre dans l'avenir d'une étude plus précise de la question de la lèpre vaccinale dont l'intérêt est tout rétrospectif, soit à l'égard des transmissions individuelles, soit à l'égard de la propagation de la maladie à des populations jusque-là indemnes. Eu égard à la prophylaxie de la lèpre, la question vaccinale est fermée : s'il est un pays dans lequel la vaccination animale soit de rigueur absolue, c'est le pays lépreux, et, s'il le fallait, la Conférence avertirait, sur ce point, les administrateurs d'États, et les gouvernements.

VI. OBJECTIONS RELATIVES A LA RARETÉ DES CONTAMINATIONS CONJUGALES. — Si l'on met à part, pour les raisons que nous allons indiquer tout à l'heure, les faits d'immunité de la femme de lépreux qui a eu une ou plusieurs conceptions, il est aisé de reconnaître que la contamination existe entre les conjoints comme entre les autres. (V. LELOIR, *Traité de la Lèpre*, p. 202-203 ; VIDAL, *Acad. de méd.*, 1885 ; ED. BOINET, travaux cités, etc., etc.) Et la démonstration se complètera quand on recueillera des documents portant sur un nombre d'années suffisant, en se rappelant les faits semblables à celui dont parle JOHN D. HILLIS, cité par SHOEMAKER (*The med.*

Register, 1897, p. 557, 558), relatif à la femme d'un pourvoyeur de léproserie devenu lépreux, et dont la femme ne fut atteinte qu'après des années pendant lesquelles chacun de dire : Comment pouvez-vous appeler contagieuse une maladie à côté de laquelle on peut rester ainsi indemne !

Ce qui est hautement digne de remarque, c'est l'immunité prolongée ou définitive des femmes saines d'hommes lépreux, qui conçoivent, et mettent au monde, des enfants hérédolépreux ou sains, dont nous avons donné l'interprétation dans notre lecture à l'Académie de médecine en octobre 1887, au lieu cité. Reprenons les faits tels que les présente Zambaco-Pacha, l'un des plus éminents parmi les anticontagionnistes, dans la relation saisissante de ses *Voyages aux pays lépreux*, chapitre xxv, relatif à la léproserie de Scutari.

« Ce qui doit être remarqué et qui porte son précieux enseignement, c'est que des femmes saines, qui ont conçu par le fait d'un lépreux, et qui donnent le jour à des enfants qui deviennent lépreux, restent constamment indemnes. De tels exemples sont vus en nombre à la léproserie (de Scutari); et j'en ai rencontré en masse dans mes pérégrinations dans les pays des lépreux ainsi qu'à Constantinople, parmi mes lépreux ambulants. J'en ai plusieurs en observation en ce moment. Enfin, j'ai, à Constantinople, des cas encore plus remarquables d'enfants issus de pères lépreux, qui ont présenté les premiers signes de la lèpre peu de temps après leur naissance; ils sont donc venus au monde lépreux en quelque sorte, puis-que tout le monde admet que l'incubation est très longue dans la lèpre. Hé bien, les mères qui ont conçu et porté des enfants ayant le germe qui éclôt parfois quelques semaines seulement après la naissance, ces mères qui ont recélé dans leur sein des enfants lépreux n'ont pas contracté la maladie. Ainsi, les femmes des lépreux, les mères qui donnent le jour à des enfants déjà atteints de la lèpre pendant la vie intra-utérine, et dont la maladie commence à évoluer dès la naissance, ne sont contaminées ni par les relations du mari, ni par les connexités intimes de la vie fusionnée en quelque sorte par la circulation commune de la mère et du produit de la conception. Voilà les faits. Quant à leur interprétation, je les laisse à la sagacité impartiale du lecteur. »

L'interprétation que nous avons donnée, et que nous donnons est entièrement différente de celle de Zambaco-Pacha : cette immunité, actuelle et ultérieure, n'est pas un fait de non-contamination, mais un fait d'immunisation conceptionnelle comparable à celle qui se réalise dans la syphilis conceptionnelle, et qui a été formulée dans les termes que l'on connaît sous le nom de *loi de Colles*. Il n'est

pas nécessaire d'insister, ni de développer les notions que cette immunisation conceptionnelle peut fournir aux recherches sur la vaccination antilépreuse ; pour la démonstration que nous poursuivons actuellement, il suffit de mettre le fait en la place qui lui appartient réellement.

VII. OBJECTIONS RELATIVES A LA RARETÉ DE LA CONTAMINATION DES MÉDECINS, DES PERSONNES QUI SOIGNENT LES LÉPREUX A UN TITRE QUELCONQUE ; A LA RARETÉ OU A L'ABSENCE DE LA CONTAMINATION DANS LES LÉPROSERIES, DANS LES HÔPITAUX GÉNÉRAUX QUI REÇOIVENT DES LÉPREUX SANS LES ISOLER, DANS LES MAISONS DE SANTÉ DESTINÉES AUX LÉPREUX, etc. — Les médecins prennent la lèpre auprès des lépreux dans la même mesure que les personnes de leur situation et de leur rang, et relativement moins en raison de leur compétence dans le diagnostic précoce de la maladie, non moins que parce qu'ils savent prendre les mesures de simple précaution, généralement suffisantes. Ils ne prennent pas davantage, pour des raisons analogues, la tuberculose, ou même la peste, pour donner une comparaison d'évidence et d'actualité.

La fréquence des contaminations s'accroît quand, des médecins, on passe aux personnes diverses qui, par dévouement ou par profession, dans la famille ou dans les asiles de lépreux, donnent des soins intimes et prolongés aux lépreux sans prendre les mêmes précautions que les médecins, ou sont obligées de manipuler les linges souillés par les lépreux sans avoir été protégées par les mesures de désinfection que l'on sait prendre aujourd'hui.

Tel, entre autres, le cas de l'admirable Frère DAMIEN, longtemps cité comme un témoignage éclatant de la non-contagiosité de la maladie et qui finit par mourir de la lèpre. Tel le cas de la femme qui lavait le linge des lépreux de Molokaï toujours cité à côté de celui du Frère Damien, et qui finit aussi par être reconnue lépreuse par le professeur P. A. MORROW en 1888. Tel le cas de la fille d'un magistrat de Riga, devenue lépreuse, qui n'ait tout contact avec des lépreux, et pour laquelle l'enquête de A. v. BERGMANN (*Die Lepra*, au lieu cité, 1897, p. 35) établit qu'elle avait pansé les ulcères lépreux d'une de ses domestiques morte ensuite de la lèpre à l'hôpital ; et ainsi de beaucoup d'autres que nous pourrions citer, et dont on recueillera aisément la longue liste quand on voudra, comme l'a fait A. v. Bergmann pour Riga, poursuivre une enquête patiente, tenace, précise, en région limitée, permettant de recueillir des documents authentiques portant sur un nombre d'années proportionné aux lenteurs de l'évolution de la lèpre.

En ce qui concerne le personnel des léproseries, on sait surabondamment que ceux qui les fréquentent régulièrement, ou ceux qui y vivent sont particulièrement exposés à contracter la lèpre, ainsi que

cela résulte entre autres statistiques de celle de la léproserie de Malokaï, dans laquelle 9 à 10 p. 100 des individus qui y sont employés deviennent lépreux. — Cf. Ed. BOINET, Léproserie ou village des lépreux d'Hanoï, travaux cités.

Toutefois, une enquête nouvelle sur ces faits est indiquée, ne serait-ce qu'en raison de l'immunité remarquable — bien qu'elle ne soit pas absolue — de la léproserie de Scutari. Les femmes saines ou lépreuses y mettent au monde des avortons, des atrophiés, des hérédolépreux, et même des enfants sains qui y deviennent ultérieurement quelquefois lépreux, mais sont considérés comme des hérédolépreux, même s'ils ne deviennent lépreux que dans l'adolescence. Mais il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de personnes saines évoluent dans ce foyer lépreux exclusivement composé d'Ottomans mahométans, et paraissent n'y pas contracter la lèpre, laquelle, en outre, ne se propagerait pas dans le rayon de la léproserie, malgré les contacts multipliés avec la population saine ambiante.

C'est une étude du plus grand intérêt à reprendre en sous-œuvre sous la rubrique de : Variabilité du pouvoir contagieux de la lèpre selon les époques, les régions et les castes, etc. Ajoutons seulement que ce paradoxe de contagiosité ne semble pas, pour des régions comparables, avoir également frappé tous les observateurs, puisque le Dr HEINDESTAM, directeur du service sanitaire à l'île de Chypre, dans son Rapport de 1890, écrit que « depuis dix ans, l'observation des lépreux lui prouve de plus en plus la contagiosité de la maladie ». (*Voyages chez les lépreux*, p. 406, en note.) A la même série appartiendra l'enquête sur les hôpitaux généraux dans lesquels on reçoit des lépreux sans les isoler parce qu'on n'y a jamais observé de contamination lépreuse, à l'hôpital Saint-Louis par exemple, où il y en a en permanence un certain nombre. Les conditions favorables à la contamination lépreuse ne s'y trouvent évidemment pas réalisées ; comme les autres malades, les lépreux y sont soumis aux mesures générales d'hygiène et de propreté, ainsi que de vie réglée, et ils sont traités activement. L'œil du médecin et la surveillance de nos admirables religieuses interviennent régulièrement ; enfin la promiscuité y est nulle, ou réduite au minimum.

Cependant, il y aura lieu de faire intervenir, pour le règlement de la question, d'autres observations, telles que celles d'ARTHUR REISSNER dont voici la relation littérale qui peut servir de conclusion au présent alinéa :

« Dans plusieurs établissements de bienfaisance de la ville de Riga, après que, dans l'espace des deux dernières années, cinq lépreux, provenant de la maison de charité Saint-Nicolas et de la maison de charité russe, eurent été admis dans la série de la ville de Riga, on examina avec soin les habitants de tous les instituts relevant de l'assistance charitable. Le résul-

« tat de cette enquête fut la découverte de 25 lépreux qui, après
 « un séjour de dix à quinze ans dans l'établissement en question,
 « étaient devenus malades dans les trois à quatre dernières
 « années ; avec les 5 cas précédents et un lépreux mort dans un
 « dépôt russe de mendicité, ces 31 cas se divisaient comme il
 « suit : ils venaient du dépôt russe de mendicité, 14 ; du dépôt
 « Saint-Nicolas, 8 ; de l'asile des pauvres, 6 ; de la maison de
 « force (bagne), 2 ; de l'hospice des incurables, 1. Avec la faible
 « virulence du virus lépreux, on est surpris du chiffre élevé
 « des sujets atteints dans les deux instituts nommés en
 « premier lieu ; de ces 22 malades, 4 étaient déjà affectés avant
 « leur entrée dans l'établissement, et l'épidémie s'est introduite
 « par cette voie, comme cela a été démontré, dans un terrain de
 « culture favorable, car 9 fois la voisine de lit d'un lépreux devint
 « malade ; 5 fois la maladie serait survenue après des relations
 « intimes de plusieurs années, et on n'a pu expliquer la maladie
 « de 4 autres que par une infection accidentelle par les autres
 « lépreux de l'établissement. La durée de l'incubation a été habi-
 « tuellement de quatre ans, une fois de deux ans et demi et une
 « fois d'un an et demi. Les malades avaient tous plus de 50 ans,
 « douze déjà 70. Chez aucun des malades, il n'existait d'hérédité. »
 (St-Petersburger medicinische Wochenschr., St-Petersburg, 25 dé-
 cembre 1893/6 janvier 1894, et Ein Beitrag z. Kontagiosität der Lepra
 nach Beobacht. i. St-Nicolai-Armenhause und russischen Armen-
 hause z. Riga., in Monatsh. f. prakt. Dermat., 1894, vol. XXVIII,
 p. 157, résumé par G. EICHMÜLLER, thèse citée.)

§ III

INDICATIONS GÉNÉRALES SOMMAIRES DE LA PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE

Si l'on rappelle ici que, bien qu'on n'en puisse donner la preuve pastorienne — puisqu'il ne peut être cultivé en dehors de l'homme — le bacille de Hansen et de Neisser est l'agent pathogène de la lèpre ; — si l'on se représente que, dans le développement et dans l'expansion de la maladie, l'hérédité démontrée est un facteur presque négligeable ; — si l'on ajoute que la contamination immédiate ou médiate par le lépreux en est, au contraire, le facteur absolu ; — si l'on n'oublie pas, enfin, que la contagion lépreuse — la contagiosité de la lèpre — est typiquement d'une extrême inégalité selon les temps, les lieux, les choses et les hommes, on aura réuni les éléments essentiels qui peuvent fournir à la médecine, aux gouvernements, aux municipalités, les bases d'une prophylaxie certaine. Les progrès de l'état actuel de l'hygiène, de la police hygiénique et de la sociologie générales en faciliteront les moyens d'exécution.

I. — Améliorer le sort des lépreux ; les traiter individuellement, et avec énergie, par tous les moyens connus, externes ou internes.

II. — Isoler et hospitaliser ceux dont le contact peut être infectant, toutes les fois où cela sera exécutable. Exiger, chez les lépreux ambulants, la désinfection et le pansement de tous les foyers bacillaires, et l'oblitération soigneusement exécutée de toutes les solutions de continuité, dans toutes les formes de la maladie. Vaccinations anti-varioliqques, pratiquées exclusivement avec le vaccin de génisse.

III. — Désinfection obligatoire, par tous les moyens localement réalisables, des vêtements, linges, objets à usage de toute espèce.

IV. — Surveillance médicale et inscription administrative. Protection effective, et organisée, des enfants de lépreux contre tous les contacts infectants, etc.

V. — Éclairer, sans relâche, les intéressés, par tous les moyens appropriés, sur les mesures de préservation efficace basées sur l'étude particulière des habitudes, des mœurs, de l'état social, des conditions de tout ordre propres aux individus d'un pays, d'une race, d'une caste, d'une profession déterminés, etc., mission à confier particulièrement, en tout pays, aux ministres des religions.

VI. — Instructions populaires relatives aux ablutions, aux soins de propreté et de préservation dont l'importance est de premier ordre dans tous les pays lépreux, et notions élémentaires de cette hygiène spéciale enseignées dans les écoles de tout rang, comprenant en outre les conseils particuliers, variables selon les climats et les pays, relatifs à tout ce qui, dans la matière entière de l'hygiène, peut agir sur le développement de la lèpre.

VII. — Création d'Instituts léprologiques, avec enseignement officiel de la léprologie, partout où il est nécessaire de former des médecins destinés au pays lépreux, médecins qui devront, par des actes probatoires, établir qu'ils sont certainement en mesure de faire, de la maladie, une étude conforme aux exigences de la science moderne.

VIII. — Jamais les mesures à prendre ne peuvent être édictées uniformes, absolues, générales, permanentes ; toujours, elles doivent être réglées selon les conditions particulières à la région, à l'état social, au coefficient actuel de virulence, c'est-à-dire de contagiosité, selon qu'il y a, ou non, foyer lépreux proprement dit, en un mot selon l'état des lieux, des choses et des hommes.

IX. — A aucun titre l'action légale ne peut intervenir dans la constitution des mariages en pays lépreux ou non, soit entre sujets lépreux, soit entre sujets sains et lépreux.

X. — Partout, les mesures nécessaires, sous la haute et positive direction du médecin compétent, désigné par les gouvernements ou les municipalités, doivent être réalisées sans faillir aux principes de la liberté humaine, et de la charité.

LES LÉPREUX A PARIS

Par M. H. Hallopeau (1).

Naguère encore, la lèpre était pour ainsi dire inconnue à Paris ; on savait que, de temps à autre, on en observait un cas à l'hôpital Saint-Louis, mais ces faits étaient considérés comme des plus exceptionnels, et, en réalité, la presque totalité des médecins français arrivaient à la fin de leur carrière sans en avoir personnellement observé un seul.

Il n'en est plus de même aujourd'hui.

STATISTIQUE ET ORIGINE DES CAS DE LÈPRE A PARIS. — Nous avons, à Paris, une petite colonie de lépreux qui est en voie de rapide accroissement, non que ces malades se multiplient, mais par le fait d'incessantes recrues. Si l'on consulte à cet égard les registres de l'hôpital Saint-Louis, on peut voir que l'on n'y trouve inscrits comme entrés, depuis le commencement du siècle jusqu'en 1860, qu'une demi-douzaine de lépreux ; à partir de cette date, ce chiffre augmente sensiblement : c'est ainsi qu'en 1871 M. Lamblin, dans sa thèse inaugurale, en publie neuf observations recueillies presque toutes à Saint-Louis depuis 1862, soit environ une par an ; jusqu'en 1887, ce chiffre peut être encore considéré comme une moyenne ; si, en effet, il est des années, comme 1883, où l'on a exceptionnellement enregistré quatre entrées, aucune n'a été signalée en 1879, 1880, 1882, 1885, 1886. Cependant, dès cette époque, M. Besnier écrivait dans le beau travail qu'il communiqua à l'Académie de médecine à l'occasion de l'œuvre magistrale du bien regretté Leloir : « la question des origines et des modes de propagation de la lèpre, est une des plus graves et des plus urgentes qu'ait à résoudre le médecin de notre époque ; en effet, la multiplication contemporaine des foyers lépreux jusque dans des pays voisins, le développement de la politique coloniale de la France et l'augmentation croissante des communications internationales, donnent à cette question un intérêt particulier et immédiat ».

Depuis lors, conformément à ces prévisions, la situation s'est notablement aggravée. En effet, à partir de 1887, une augmentation notable s'est produite ; jusqu'à la fin de 1896, la moyenne s'élève à deux et demi. Dans le premier semestre de 1897, son accroissement a été énorme, car dix nouveaux lépreux sont entrés à Saint-Louis : ce chiffre est de vingt fois supérieur à celui d'il y a vingt ans ; c'est une véritable invasion lépreuse que nous constatons également en ville : il y a là une situation qui mérite au plus haut degré l'attention des hygiénistes ainsi que de la police sanitaire.

(1) Communication à la Conférence de la lèpre. Berlin, octobre 1897.

A quelle cause doit-on rapporter cette inquiétante augmentation?

En grande partie à l'accroissement si considérable que prennent de jour en jour nos relations avec les pays à lèpre.

Il faut y ajouter, comme un élément d'importance capitale, la croyance, erronée suivant nous, d'après laquelle le séjour dans notre climat exercerait une influence favorable sur l'évolution de cette maladie: les malades des pays à lèpre affluent chez nous pour y chercher une guérison qu'ils y trouvent exceptionnellement à l'hôpital, moins rarement, d'après les observations de M. Besnier, en ville: dans quelques cas en effet, on y voit la lèpre s'arrêter dans son évolution et n'être plus caractérisée que par les altérations indélébiles qu'ont laissées les poussées antérieures; des faits semblables ont été signalés dans des pays à lèpre; nous ne pouvons considérer comme démontré que ces améliorations soient dues à l'influence de notre climat.

La presque totalité de ces malades viennent des pays chauds. Il est un foyer français cependant qui n'est pas sans importance; nous voulons parler de Nice et de ses environs: depuis 1870, quatre lépreux entrés à Saint-Louis sont notés comme venant de cette région.

Pour ce qui est de la lèpre bretonne, nous n'en connaissons à Paris qu'un cas certain: le malade est encore actuellement à l'hôpital Saint-Louis; il faut y ajouter, selon toute vraisemblance, une femme que nous avons présentée cette année même à la Société française de dermatologie et qui est encore à l'étude.

Enfin, notre collègue M. Du Castel a étudié une malade née à Dieppe, et n'ayant jamais quitté la France, chez laquelle l'existence du bacille de Hansen a démontré l'existence d'une lèpre: on peut supposer que son séjour dans un port maritime l'aura exposée à la contagion.

Tous les autres lépreux observés à Paris venaient, soit de nos colonies, soit de l'étranger. Nous citerons, parmi leurs pays d'origine, en Europe, les îles Ioniennes et le Portugal; en Asie, l'Hindoustan et le Tonkin; en Amérique, Haïti, les Antilles, la Guyane, le Brésil, le Vénézuéla, le Para, le Mexique; en Afrique, la Réunion, Maurice, Madagascar, la Tunisie, l'Algérie, etc.

Aucun cas ne nous est venu jusqu'ici de la Norvège ni des bords de la Baltique.

On ne connaît pas actuellement de lèpre parisienne autochtone; nous avons vu, il est vrai, récemment une enfant de 11 ans chez laquelle la lèpre s'est manifestée alors qu'elle habitait Paris depuis plusieurs mois; mais ce fait n'a aucune valeur au point de vue de la lèpre autochtone, car cette jeune fille demeure avec son père qui est lui-même atteint depuis plusieurs années d'une lèpre grave contractée dans l'Amérique du Sud.

Nous ne pouvons cependant nous dissimuler que nous nous trouvons

en désaccord, à cet égard, avec un léprologue des plus autorisés, notre très honoré collègue et ami Zambaco.

S'il faut l'en croire, le nombre des lépreux autochtones serait de beaucoup supérieur à celui qu'indiquent nos statistiques, car celles-ci auraient le grave défaut de ne pas y comprendre la plupart des cas publiés sous la dénomination de *sclérodémie* et de *morphee*; cette dernière maladie, en particulier, ne serait autre qu'une forme de lèpre modifiée et atténuée par l'action de notre climat.

Notre confrère invoque pour principal argument en faveur de cette théorie, qu'il développe avec un grand talent de dialectique dans le beau livre qu'il vient de faire paraître sous le titre de : *les Lépreux ambulants à Constantinople*, un fait que nous avons communiqué en 1893 à la Société française de dermatologie sous le titre de : *Morphæa alba plana*; il montre, sur une même planche, deux images représentant, l'une, l'éruption de cette femme, l'autre un exemple typique de lèpre maculeuse, et il insiste sur les grandes analogies qu'elles présentent : dans l'une et l'autre, en effet, l'on voit des plaques décolorées qu'entoure un anneau offrant cette pigmentation toute particulière qui lui a mérité le nom de *lilac ring*; la démonstration paraît catégorique : elle repose malheureusement surtout sur un trompe-l'œil : si, en effet, notre excellent artiste Baretta représente avec une étonnante fidélité la forme et la couleur des lésions, il ne peut nécessairement rien nous apprendre relativement à leur consistance non plus qu'à leur sensibilité; or, lorsque l'on étudie à ce point de vue l'histoire des deux malades dont les éruptions sont représentées sur cette planche, il est aisé de voir qu'ils présentent des différences essentielles : tandis, en effet, que, dans cette forme maculeuse de la lèpre, la sensibilité est altérée et la consistance du tissu décoloré normale, dans la morphee au contraire la sensibilité est intacte et la consistance considérablement augmentée, à tel point qu'elle peut donner la sensation ligneuse; ce sont là deux différences qui nous paraissent suffire à séparer les deux maladies.

M. Zambaco nous objectera que la sensibilité peut être conservée dans la lèpre; nous n'en disconvenons pas, et la preuve en est que, chez la jeune Bretonne que nous avons présentée cette année comme atteinte d'une lèpre érythémateuse, la sensibilité reste jusqu'ici indemne; mais il n'en est pas de même dans la forme achromique. Dans aucun des faits signalés par M. Zambaco comme des cas de lèpre sans anesthésie, il ne s'est agi de cette forme atrophique, et l'on peut toujours dire, avec Leloir : « On constate une anesthésie absolue au niveau de ce centre achromique. »

Il faut tenir aussi grand compte, dans la comparaison entre la *morphæa alba plana* et la lèpre achromique, de l'évolution de la maladie : tandis que celle-ci aboutit constamment au tableau symptoma-

tique de la lèpre confirmée et à une terminaison fatale, celle-là, au contraire, reste compatible avec un état de santé générale relativement satisfaisant, elle guérit habituellement et l'on ne la voit jamais s'accompagner de signes de lèpre confirmée.

Nous citerons comme démonstrative à cet égard l'observation de la malade sur laquelle M. Zambaco insiste avec tant de persistance et qu'il considère comme un fait quasi classique de lèpre.

Tandis que nous l'avons publiée, il y a quatre ans, comme un cas de morphée remarquable par l'étendue et le nombre des plaques, M. Zambaco écrit à son sujet : « Il est plus que probable que cette femme a succombé à la lèpre, à la fin indéniable pour tout le monde. »

Nous pouvons, à cet égard, rassurer pleinement notre éminent collègue ; ayant revu ces jours derniers notre malade au Havre, où elle habite, nous avons pu constater que son état général est relativement satisfaisant et qu'elle ne présente aucun signe de lèpre : ses plaques ont presque toutes disparu ou sont en voie de régression, caractérisées seulement par une pigmentation brunâtre plus ou moins avec ou sans amincissement des téguments. Dans un très petit nombre de plaques, de petits îlots achromiques et indurés persistent disséminés entre les taches pigmentées ; au niveau d'un seul, grand comme une petite lentille, la sensibilité est altérée : cette morphée est donc en bonne voie de guérison ; si nous ajoutons qu'il n'existe chez cette femme aucun autre trouble de la sensibilité, sauf, au voisinage de l'ombilic, une légère obtusion qui disparaît de suite si l'on tient éveillée l'attention de la malade, nous pouvons affirmer à M. Zambaco que ce cas n'a rien à faire avec la lèpre et qu'il s'agit bien de l'espèce morbide connue depuis Erasmus Wilson sous le nom de *morphæa alba plana* et bien étudiée par notre école de Saint-Louis.

La conservation habituelle de la sensibilité, la conformation géométrique des lésions cutanées en plaques ovales ou arrondies, leur induration ligneuse accompagnée parfois d'une saillie notable, leur guérison fréquente et l'absence d'autres altérations forment un ensemble de caractères qui la séparent nettement de la lèpre et ne permettent même pas de la considérer comme une forme atténuée ou dégénérée de cette maladie.

Ce que nous venons de dire de la *morphæa alba plana* est applicable à la grande majorité des faits publiés en France sous le nom de sclérodémie ; on y constate également la conservation de la sensibilité et l'induration souvent ligneuse, contrairement à ce qui existe dans la lèpre.

Pour ce qui est enfin de la maladie de Morvan, la question est à l'étude ; il résulte des observations de M. Jeanselme que, jusqu'ici, on n'est pas autorisé à faire rentrer dans le cadre de la lèpre les cas typiques de cette affection.

Nous sommes donc en droit de nous refuser à étendre, comme le voudrait M. Zambaco, le champ de nos lèpres autochtones en y englobant les maladies dont nous venons de parler ; la forme nouvelle que désigne notre éminent collègue sous le nom d'*esthétique et achromatique* ne nous paraît nullement démontrée.

Nous nous en tiendrons dans notre statistique aux cas avérés de lèpre tuberculeuse et nerveuse.

Il faut comprendre, parmi eux, des faits dans lesquels la maladie, d'une bénignité exceptionnelle, ne se traduit que par des macules destinées à s'effacer ; nous avons observé plusieurs fois, particulièrement chez des Haïtiens, des faits semblables. Il y a là sans doute une forme atténuée de la maladie : nous ne connaissons aucun cas semblable développé en France.

Si nous n'avons pas jusqu'ici à Paris de cas de lèpre autochtone, nous ne pouvons nous empêcher de craindre que, dans un avenir peu éloigné, il n'en soit plus ainsi. Nous considérons comme très menaçant, à cet égard, l'accroissement si notable que présente à Paris le nombre des lépreux ; il faut y ajouter, comme une circonstance des plus fâcheuses, l'absence pour ainsi dire complète de mesures de défense : se fondant sur ce fait que l'on ne connaît pas de cas de transmission dans notre ville, on se comporte comme si cette maladie n'était pas contagieuse ; on ne tient compte ainsi, ni de notre histoire, ni des faits contemporains si démonstratifs qui se passent aux îles Sandwich et dans la Prusse orientale. Les lépreux de notre ville ne sont en aucune mesure surveillés. Lorsque, il y a quatre ans, nous avons demandé à l'Académie de médecine d'inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration serait obligatoire, la grande majorité de nos collègues ont été d'accord pour rejeter cette proposition, de telle sorte que la transmission est possible, pour les malades de la ville, non seulement par les contacts directs que l'on ne peut empêcher, mais aussi par l'habitation et par le linge.

À l'hôpital Saint-Louis, les malades du pavillon payant sont de même complètement libres de leurs allées et venues, du moins de midi à neuf heures du soir : la possibilité de transmission par contacts intimes en ressort en toute évidence. Dans le pavillon même, ces malades sont relativement isolés, en ce sens qu'on les place tous au même étage et que les autres malades les tiennent dans une certaine mesure à l'écart ; mais il n'en est pas constamment ainsi, et d'autre part il y a des malades non lépreux dans ce même étage du pavillon payant ; enfin, le réfectoire et le jardin sont communs.

Pour ce qui est des malades reçus dans les salles communes, les contacts avec le dehors deviennent l'exception, bien que l'on ne refuse pas en général les permissions de sorties ; mais ces sujets sont couchés pêle-mêle avec les autres malades dans ces salles communes, ils y

vivent dans le même air, partagent leurs jeux et parfois leurs rixes : c'est ainsi que, dernièrement, l'un d'eux a profondément mordu à la main un sujet exempt de cette maladie ; le linge est lavé en commun.

On ne peut nier que ces faits n'aient une réelle valeur négative ; ils prouvent que, comme la syphilis, la maladie n'est pas transmissible par le milieu extérieur, et que, malgré l'abondance des bacilles constatée par M. Jeanselme dans les sécrétions nasales, leur dissémination dans l'air et les poussières inspirées ne suffit pas à transmettre la lèpre.

Et cependant, en quoi nos services diffèrent-ils de ceux des pays chauds, tels que, pour prendre un exemple, Rio-de-Janeiro, où l'on voit assez fréquemment des infirmiers et aussi des religieuses être contaminés ? On ne peut guère invoquer, pour ces dernières, les contacts directs ; reste la transmission par le linge et peut-être aussi par les insectes qui, dans les pays tropicaux, deviennent des agents puissants d'infection. Le docteur Audain, qui a étudié la maladie à Haïti, attache de l'importance à la propagation par le linge (1) : contrairement à ce qui se passe dans ce pays, nos buanderies assurent complètement la destruction des microbes. On peut concevoir ainsi le défaut de transmission dans nos hôpitaux.

Mais il en est différemment pour la ville, et ce qui se passe à l'étranger doit nous faire présumer qu'un jour ou l'autre la maladie se transmettra de même chez nous.

Rien en effet ne peut faire supposer que nous jouissions d'une immunité à cet égard : nous savons que les Français contractent, en l'absence de toute influence héréditaire, la lèpre dans les colonies, qu'il y a eu autrefois un grand nombre de lépreux dans notre pays, si bien que l'on peut dire que la France a été un pays à lèpre, enfin que notre climat ne peut non plus être considéré comme préservateur, puisque la maladie s'observe par toutes les latitudes.

Selon toute vraisemblance, notre immunité actuelle ne doit donc être considérée que comme temporaire.

Ajoutons enfin que nous ne serons pas immédiatement renseignés si elle vient à disparaître : on sait en effet combien peut être longue la durée de l'incubation (d'après un fait rapporté par nous, trente-deux ans peuvent s'écouler avant que la maladie contractée ne se manifeste par des lésions apparentes). Il est donc possible que Paris, et en particulier notre hôpital Saint-Louis, contiennent, dès à présent, par contagion, des lépreux en incubation, sans que rien n'en fournisse l'indice.

(1) D'après les renseignements que nous a communiqués ce très distingué confrère, le linge de plusieurs familles est, dans ce pays, lavé simultanément à la rivière ; on ne le coule pas, on ne le fait pas bouillir comme en France ; on se contente de l'exposer aux rayons du soleil ; les bacilles peuvent ainsi y persister et transmettre la maladie par l'intermédiaire d'une simple érosion.

CARACTÈRES DE LA LÈPRE A PARIS. — Ils ne nous paraissent différer en rien de ceux que présente cette maladie dans les autres pays.

D'une manière générale, on ne peut dire que la lèpre soit plus bénigne à Paris qu'ailleurs : la plupart de nos malades, tout au moins à l'hôpital, succombent au bout d'un laps de temps qui varie de quelques mois à quelques années.

De tous les lépreux observés à Saint-Louis depuis vingt ans, bien peu ont survécu : l'un d'eux est considéré par M. Besnier comme guéri ; un autre, dont vous pouvez voir les mains moulées à deux périodes de sa maladie, présente actuellement une forme anesthésique et se trouve dans un état de santé générale relativement satisfaisant, mais il a encore néanmoins, de temps à autre, de légères poussées qui se traduisent surtout par des ulcérations passagères. Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, d'après les observations de M. Besnier, le pronostic est moins défavorable pour les malades de la ville ; il a vu, chez plusieurs, les lésions rétrocéder sans nouvelles poussées.

Le plus grand nombre des lépreux que nous avons vus mourir ont succombé à des tuberculoses pulmonaires.

Faut-il invoquer, pour expliquer la fréquence de cette terminaison, le voisinage des nombreux lupiques qui séjournent constamment dans nos salles ? Il est possible qu'ils fournissent le bacille, bien qu'ils ne représentent qu'une tuberculose atténuée, alors que nos lépreux succombent au contraire le plus souvent à des formes rapidement destructives de tuberculose pulmonaire ; on n'observe, à Saint-Louis, que chez les lépreux, ces cas de tuberculose d'origine hospitalière ; selon toute vraisemblance, les toxines du bacille de Hansen transforment les poumons des lépreux en des milieux éminemment favorables à la greffe, à la rapide multiplication et à l'augmentation de la virulence des bacilles de Koch (1).

La constatation d'un certain nombre de cas frustes, caractérisés seulement par des macules persistantes ou des troubles isolés de la sensibilité, a fait naître cette idée que la lèpre s'atténue dans notre ville ; elle n'est pas d'accord avec ce que nous observons à l'hôpital, et nous n'avons pas de données statistiques suffisantes pour établir que, chez les malades de la ville, ces cas s'observent plus souvent que dans les pays à lèpre ; elle nous paraît, à priori, peu vraisemblable, car la France a été, pendant des siècles, un pays à lèpre ; elle n'est pas sans danger, car elle contribue efficacement à l'invasion de notre pays par les malades exotiques, au péril de notre santé publique.

(1) Nous signalerons, en faveur de cette interprétation, les poussées aiguës de tuberculose que nous avons vues se produire chez des lépreux, en 1890, après des inoculations de lymphes de Koch.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE. — Nos lépreux sont constamment soumis à un traitement intensif sans que nous puissions avoir la certitude d'agir efficacement sur leur maladie. Ainsi que nous l'avons fait remarquer récemment dans un rapport à l'Académie de médecine, il est difficile d'apprécier l'action de la thérapeutique dans une maladie qui a pour caractère essentiel de procéder par poussées survenant à des intervalles très irréguliers et suivies de régression ; elle présente ainsi des phases d'aggravation suivies presque constamment d'améliorations que les observateurs les plus consciencieux peuvent être tentés de rapporter à leur intervention thérapeutique alors qu'elles résultent exclusivement de la marche naturelle de la maladie. Le médicament efficace serait celui qui accélérerait et accentuerait le mouvement normal de régression et empêcherait des poussées nouvelles de se produire. Il ne nous paraît pas démontré que, ni l'huile de chaulmoogra, ni le baume de gurgum, ni le hoang-nan, ni le sérum de Carrasquilla satisfassent à ce desideratum, car la plupart des cas marchent, malgré leur emploi, le plus souvent lentement, mais sûrement, avec des étapes de repos et des périodes parfois prolongées d'amélioration, vers une terminaison fatale. On n'est pas cependant en droit de leur refuser toute action, car chacun d'eux possède, à son actif, des cas favorables ; comme tous nos sujets sont soumis à l'une ou l'autre de ces médications, nous ne connaissons pas la marche naturelle de la maladie et nous ne pouvons savoir si, abandonnée à elle-même, elle présenterait les mêmes rémissions et parfois ces améliorations qui équivalent presque à une guérison : la question reste à l'étude.

La *prophylaxie* est encore, de beaucoup, le meilleur moyen de défense contre cette maladie.

Il résulte des faits que nous venons d'énoncer que, si Paris n'est plus depuis longtemps un pays à lèpre en ce sens que cette maladie n'y est plus jamais autochtone, il est à craindre qu'il ne le redevenue par le fait de l'augmentation rapidement croissante du nombre de lépreux qui y affluent des pays infectés pour y chercher la guérison ; nous ne pouvons que renouveler ici l'expression des inquiétudes formulées à cet égard, en 1887, par M. Besnier.

Si le danger paraissait imminent, il y aurait à prendre une mesure radicale qui serait d'interdire l'entrée en France, par nos ports maritimes, à tout sujet atteint de lèpre, comme on le fait temporairement pour les malades atteints de la peste, du choléra et de la fièvre jaune.

Cette mesure ne soulèverait pas pratiquement de grandes difficultés, car la maladie a pour siège d'élection les parties découvertes, et un médecin expérimenté pourrait réclamer, à l'arrivée des navires provenant de pays à lèpre, l'examen des sujets qui lui paraîtraient suspects ; on aurait ensuite, comme second moyen d'investigation, la

déclaration obligatoire de tous les cas qui se produiraient à bord.

Étant donné que la maladie nous est presque constamment importée par des navires provenant des pays chauds, l'enquête, à leur arrivée, pourrait être faite sommairement et sans procédé vexatoire.

Mais nous n'en sommes pas là, et, aussi longtemps que l'on n'aura pas vu se produire de cas parisiens, on se refusera à employer chez nous de tels moyens de défense.

Par la même raison, on ne peut davantage songer à isoler les lépreux de la ville; cette pratique n'est plus dans nos mœurs, et il faudrait un péril imminent pour la faire remettre en usage.

En attendant, nous croyons urgent d'exiger, pour ces malades de la ville, la déclaration, et, comme conséquences, la désinfection des lieux habités par eux quand ils viennent à les quitter, ainsi que l'invitation à faire passer à l'étuve les linges qui leur ont servi.

L'isolement pourrait au contraire facilement être réalisé dans les hôpitaux, d'une manière relative pour les malades payants, absolue pour ceux des salles communes.

Pour les malades payants des hôpitaux, nous demandons la création de salles spéciales, l'interdiction du séjour en commun avec les autres malades, l'obligation de faire passer le linge à l'étuve.

Pour les malades internés dans les hôpitaux, la création de salles et de services spéciaux est également nécessaire.

Peut-être y aurait-il lieu même, dans ces services spéciaux, de pratiquer un isolement relatif des malades gravement atteints, et particulièrement de ceux qui présenteraient des manifestations ulcéreuses ou des altérations, soit des fosses nasales, soit du larynx ou du voile du palais, pouvant donner lieu à une infection par l'air expiré, car on peut craindre qu'une agglomération de ces malades ne devienne par elle-même un foyer d'infection; ce serait encore là une explication possible de la contamination des serviteurs dans les hôpitaux spéciaux des pays à lèpre, alors qu'ils sont restés, jusqu'ici, complètement indemnes à l'hôpital Saint-Louis, où, avant ces derniers mois, il n'y avait jamais eu que des cas isolés.

La gravité de la maladie, sa puissance de propagation dans beaucoup de pays, les faits incontestables de contagion qui ont été mis en lumière dans ces dernières années, le défaut d'immunité de la race française et les tristes enseignements de notre histoire sont autant de raisons qui nous autorisent à jeter de nouveau un cri d'alarme et justifient la mise en œuvre des mesures purement défensives qui viennent d'être énumérées.

LA PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE DANS LES PAYS OU ELLE N'EST PAS ENDÉMIQUE

Par M. Georges Thibierge (1).

La prophylaxie de la lèpre, but ultime et conclusion dernière de la Conférence, ne saurait se traduire par une formule unique applicable à tous les pays, quel que soit leur degré de contamination.

Là où la lèpre est endémique, depuis longtemps établie, et atteint, du fait de contagions successives in situ, des proportions notables, il y a place pour des mesures énergiques et une législation rigoureuse, qui serait injustifiable dans les pays où la maladie est restée rare, où les cas observés sont tous ou presque tous des cas d'importation, demeurés stériles au point de vue de la transmission.

Cette distinction, appliquée à la lèpre, n'est autre que celle qui préside à l'institution des mesures sanitaires contre les différentes maladies épidémiques.

Il appartient à nos collègues des pays à infection réalisée, reconnue et intensive, de justifier ou de proposer les mesures concernant ces nations.

Je voudrais seulement rechercher celles qui conviennent et sont applicables aux pays où l'infection est restreinte, et qui sont ou paraissent jusqu'ici indemnes de lèpre autochthone, au moins sur la presque totalité de leur territoire.

Il ne sera pas inutile, peut-être, de déclarer tout d'abord que cette distinction, fondamentale à mon avis, entre les différents pays, suivant le degré de leur contamination lépreuse, n'empêcherait pas chaque pays de passer, suivant les variations que présenterait cette contamination, d'une catégorie dans l'autre et d'être toujours soumis à la législation sanitaire que réclamerait son état effectif.

L'histoire ancienne et contemporaine de la lèpre, les épidémies sévères — peut-être moins intenses cependant qu'on ne le croit, la fréquence apparente de la lèpre à cette époque étant considérablement accrue par la compréhension sous ce vocable de nombreuses maladies parasites — observées au Moyen âge, comme les exemples d'expansion lépreuse rapide récemment constatés aux îles Sandwich et dans le district de Memel, montrent assez que, dans un pays donné, la fréquence de la lèpre est sujette à des variations considérables, en fonction de l'arrivée de lépreux exotiques, des conditions d'hygiène

(1) Communication à la Conférence de la lèpre, Berlin, octobre 1897.

et de propreté générales et d'autres facteurs non déterminés actuellement.

Les mesures prophylactiques contre la lèpre, maladie transmissible, provenant de foyers extérieurs, ont trait à la police sanitaire, tant extérieure qu'intérieure, et à l'hygiène hospitalière et individuelle.

Mais, pour déterminer quelles doivent être ces mesures, il faut envisager l'épidémiologie spéciale de la lèpre. On n'en est plus, heureusement, à l'ère des méthodes simples, bonnes à tout et bonnes à rien, applicables à la totalité des maladies infectieuses. En matière de police sanitaire comme en matière de prophylaxie hospitalière, on a reconnu que, à chaque maladie, suivant ses caractères et sa manière d'être, il faut une prophylaxie spéciale, individualisée.

Pour la lèpre, comme pour les autres maladies infectieuses d'ailleurs, les éléments d'appréciation de l'utilité et de la légitimité des mesures prophylactiques sont :

- Les caractères cliniques de la maladie,
- La durée de l'incubation,
- Le pouvoir contagieux,
- Le mode de transmission,
- La distribution géographique de la maladie.

Suivant la façon dont chacun ou certains de ces éléments se comportent, la prophylaxie doit s'orienter dans telle ou telle direction.

Les *caractères cliniques de la lèpre* sont, dans les cas typiques, grossiers, frappants, ne prêtent pas à confusion. Mais, à côté des cas de classique apparence et de facile reconnaissance, il en est de nombreux où les caractères sont très différents. La symptomatologie est variable, polymorphe. Les frontières cliniques de la lèpre sont même indécises ; bien des malades seront, à l'examen objectif, déclarés atteints ou indemnes de lèpre par deux observateurs également compétents en matière de léprologie ; l'examen microscopique et bactérioscopique seul peut trancher le différend. De plus, il est des cas frustes où la maladie se révèle seulement par quelques taches, disséminées sur les parties couvertes par les vêtements.

A propos des caractères cliniques, il convient d'ajouter que ces caractères sont loin d'être familiers à la grande généralité des médecins. Il n'est pas exagéré d'affirmer que, encore à l'heure actuelle, nombre de praticiens en Europe regardent la lèpre comme une maladie éteinte, ou tout au moins ne se rencontrant que dans certains pays éloignés. A plus forte raison peut-on affirmer qu'un très grand nombre de médecins, même parmi les plus instruits, n'ont jamais vu un lépreux et seraient dans l'impossibilité absolue d'établir le diagnostic, même dans les formes les plus classiques, de la lèpre tégumentaire, à plus forte raison de la lèpre nerveuse.

L'incubation de la lèpre n'est pas limitée, comme celle de la plupart des maladies contre lesquelles doit s'armer la police sanitaire, à quelques jours; c'est par années, par séries d'années qu'elle se chiffre. On l'a vue, bien que le fait soit exceptionnel, atteindre 15, 20 et jusqu'à 32 ans. C'est dire qu'elle peut n'être pas terminée au moment où le sujet en sa puissance pénètre dans un pays.

Le pouvoir contagieux de la lèpre est variable. Il semble qu'il puisse, suivant les pays et suivant les époques, s'exercer très différemment. Et, précisément, la diversité de ses manifestations justifie la distinction qu'il y a lieu d'établir dans le régime sanitaire des différents pays.

Il est de fait que, en tous pays, et depuis longtemps, sinon toujours depuis que la lèpre existe, on peut voir un certain nombre de lépreux, reliquats peut-être d'anciennes épidémies, plus probablement ou même sûrement lépreux d'importation. Or, en certains pays, malgré que le nombre des lépreux d'importation ait crû dans des proportions considérables, la lèpre autochtone est demeurée inconnue, ou tellement rare qu'elle ne saurait être considérée comme un danger.

Il est certain que, dans les hôpitaux parisiens, où la contagion tuberculeuse, par exemple, sévit nettement sur le personnel des médecins, des surveillants, des infirmiers et des malades, on ne saurait citer aucun cas de lèpre hospitalière, et cependant les lépreux n'ont jamais fait défaut à l'hôpital Saint-Louis, même les lépreux suppurants.

On dira que cette immunité est plus apparente que réelle, qu'elle tient à ce que la contagion de la lèpre n'est pas recherchée, que cette lèpre autochtone est atténuée, larvée : il faudrait, en effet, qu'elle se manifestât par des symptômes très atténués pour avoir été inaperçue des médecins exercés à la recherche de la lèpre et n'en laissant passer aucun cas sans déterminer son origine.

On fera observer encore que cette immunité, même réelle, peut n'être que temporaire et qu'elle peut cesser à un moment donné, témoin encore les épidémies des îles Sandwich, de Memel. Précisément pour cette raison, faut-il réserver l'avenir et rendre applicables à tous pays, au prorata de leur contamination, les mesures que l'on édictera contre les pays actuellement infectés. Il y a lieu d'ailleurs de faire, à propos de ces foyers nouveaux, une réflexion générale. Dans les localités où la lèpre prend tout à coup une extension considérable, les conditions hygiéniques locales, générales et propres aux sujets infectés sont le plus ordinairement déplorables : ce sont des misérables qui apportent la lèpre et des misérables qui en sont les premières victimes; les sujets qui vivent dans des conditions meilleures n'en sont atteints que plus tard, alors que les germes infectieux ont été acclimatés et renforcés par leur pullulation en des

milieux favorables à leur existence. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour le typhus.

Le mode de transmission de la lèpre est incomplètement déterminé. Cependant, par voie d'assimilation et par vraisemblance, on doit admettre qu'elle se fait par les sécrétions purulentes des ulcérations lépreuses, ou par le sang et la sérosité qui s'écoulent à la surface des plaies et des solutions de continuité artificiellement produites sur le tégument des lépreux. Sauf pour les sécrétions nasales dont la teneur microbienne résulte des recherches de notre collègue Jéanselme, et pour l'expectoration, au cas où existeraient des lésions pulmonaires, il n'y a guère à redouter que les liquides qui s'écoulent des plaies, excoriations ou ulcérations, c'est-à-dire que, pratiquement, les lépreux ulcéreux sont à peu près seuls nocifs.

La distribution géographique de la maladie, qui a tant aidé, par sa limitation, à la prophylaxie de la peste et du choléra, a dans la lèpre un caractère inverse : celle-ci existe simultanément et en proportions importantes, quoique différentes, dans presque toutes les régions avec lesquelles peuvent se poursuivre des relations par voie maritime, fluviale ou terrestre. Il convient cependant de noter tout spécialement que c'est par la voie maritime que se fait la principale importation des lépreux et que chaque pays européen, ayant des foyers lépreux dans toutes ses colonies à peu près sans exception, voit continuellement de nouvelles recrues lépreuses lui être amenées par tout le personnel militaire et administratif revenant des colonies à la métropole.

POLICE SANITAIRE

Que peut-on faire à l'entrée de chaque pays pour empêcher la pénétration de lépreux exotiques ?

Il est de toute impossibilité d'édicter une mesure permettant l'arrêt à la frontière terrestre ou maritime des lépreux. L'expérience a été tentée en Amérique, où elle était appliquée seulement aux immigrants pauvres et où elle n'a pas tardé à soulever de vives protestations et, je crois, à être suspendue.

Il serait puéril de la reprendre, même restreinte ; il serait de même puéril d'insister sur les raisons nombreuses qui condamnent d'avance toute mesure de ce genre, voire même toute surveillance sanitaire appliquée d'une façon permanente à tous les voyageurs de toutes les provenances, non seulement maritimes, mais terrestres, lorsque cette surveillance sanitaire exige un examen réel de toute la surface cutanée, lorsqu'elle a pour but de découvrir une maladie qui peut avoir une incubation de 20 et 30 ans.

Cependant, appliquée à certaines catégories de voyageurs, cette

surveillance serait praticable et pourrait avoir quelque efficacité et par suite quelque raison d'être.

En France tout au moins, un grand nombre de cas de lèpre s'observent chez des militaires ayant servi aux colonies, chez des marins ayant fait de longues campagnes navales, chez des employés du service colonial et pénitentiaire. La maladie tantôt s'est déclarée pendant le séjour aux colonies, et a nécessité leur renvoi dans la métropole, tantôt est constatée plusieurs années après leur retour dans la patrie, mais n'est devenue manifeste que longtemps après l'apparition de lésions qu'un examen attentif et compétent aurait pu découvrir et rapporter à leur cause.

Chez les marins et les militaires, l'inspection sanitaire au moment de la rentrée dans la métropole, ou de la libération du service, est facilement réalisable.

Il suffirait, pour l'établir, d'une décision des ministres de la guerre et de la marine, prescrivant que tout homme ayant servi aux colonies soit soumis, au moment où il rentre dans son pays et au moment où il quitte le service, à un examen médical ayant pour but la recherche des signes de la lèpre; mention des résultats de cet examen serait faite sur l'état de services individuel.

Aux inspections et lors des appels pour les périodes d'instruction, un examen semblable pourrait être renouvelé, de façon à reconnaître les cas à incubation prolongée.

Pour les agents des services colonial et pénitentiaire, peut-être même pour les membres de leur famille qui ont droit au transport gratuit sur les navires, semblable inspection pourrait être rendue obligatoire à leur rentrée dans la métropole, au moment de leur mise à la retraite ou en congé de non-activité. Elle ne serait que l'extension d'une mesure qui est appliquée dans certaines administrations privées, au moment de l'entrée et de la sortie de service aux colonies.

Voilà donc un certain nombre de lépreux reconnus et connus par simple application de règlements faciles à édicter par des administrations généralement soucieuses des questions d'hygiène.

Par assimilation avec ce qui se passe à la suite des visites sanitaires faites à la frontière au moment des épidémies de choléra, les administrations militaire, navale et coloniale pourraient signaler les cas de lèpre constatés chez leurs administrés au service des épidémies du département où résident ceux-ci.

Le service des épidémies, à qui incombe les mesures à prendre contre toutes les maladies épidémiques, a déjà dans ses attributions la surveillance des cas de lèpre dans les localités où l'existence de celle-ci est de notoriété publique. Il pourrait, sans sortir de son rôle strict, se tenir au courant de l'état du malade, de son hygiène, lui donner les conseils utiles à la prophylaxie de la maladie et chercher

à se renseigner sur les cas de lèpre qui pourraient se produire dans son entourage ou son voisinage.

Est-il possible d'aller plus loin et de réclamer la déclaration obligatoire des cas de lèpre ?

On ne peut contester que cette mesure serait théoriquement des plus désirables.

Mais, en pratique, son établissement et son application paraissent des plus difficiles.

Tant que la lèpre n'est qu'à l'état de menace, en apparence au moins lointaine, tant que son extension dans un pays donné n'est pas un fait démontré, on ne persuadera pas aux autorités de ce pays qu'il est nécessaire de prendre contre elle une mesure aussi grave et aussi mal accueillie par beaucoup de populations, voire même de médecins, que la déclaration obligatoire.

Aux yeux du public qui, en nombre de pays, n'est pas encore familiarisé avec la déclaration obligatoire des maladies contagieuses, ni persuadé de son utilité et de ses sanctions efficaces, l'adoption de cette mesure vis-à-vis de la lèpre ne manquerait pas d'éveiller le souvenir des léproseries du Moyen âge et de faire redouter l'internement des lépreux dans des asiles fermés, constituant des tombeaux pour le moins autant que des prisons.

En outre, on serait mal venu à demander aux hygiénistes, auxquels appartient l'initiative de cette mesure, la déclaration obligatoire de la lèpre, alors que la tuberculose, dont la contagion est si réelle, si fréquente et si meurtrière, si universellement reconnue, n'a pu et ne pourra sans doute de longtemps être inscrite en aucun pays sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire.

La difficulté du diagnostic de la lèpre, les erreurs auxquelles il est exposé, sont des obstacles très réels à la mise en pratique de la déclaration obligatoire de cette maladie : il ne s'agit plus d'une affection aiguë comme la scarlatine ou la diphthérie, qui disparaissent en quelques semaines sans laisser de trace, mais d'une affection de longue durée, dont le diagnostic erroné pèserait pendant toute la vie sur la tête du malheureux qui en aurait été l'objet, alors même que l'erreur serait reconnue.

Si la déclaration obligatoire était adoptée, elle ne pourrait être acceptée que sous réserve du contrôle du diagnostic par des commissions compétentes, ou même que sur décision de commissions spéciales. Cette procédure, applicable dans les pays à endémie lépreuse reconnue et extensive, serait bien difficile à édicter dans ceux où la lèpre ne forme pas de foyers ; elle n'y pourrait être mise en pratique que si elle était instituée par des mesures législatives, difficiles à obtenir des parlements tant qu'on ne leur aura pas démontré la réalité du danger lépreux.

ISOLEMENT DES LÉPREUX ET HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

La question de l'isolement des lépreux, quoique relevant en partie de la police sanitaire, est étroitement liée à celle de l'hygiène hospitalière.

Ici encore, je dois faire remarquer que je n'envisage la prophylaxie de la lèpre que dans les pays dont la contamination lépreuse est peu prononcée et où la transmission de la maladie est nulle.

Il n'est pas douteux que l'accumulation des lépreux dans un même hôpital, ou leur réunion dans le même service d'un hôpital ne présente quelques avantages au point de vue de l'étude de la lèpre.

Il est beaucoup plus douteux qu'elle en facilite la connaissance à la généralité des médecins : il suffira de rappeler à ce propos combien la variole est peu connue des médecins qui ont commencé leurs études depuis la création des services d'isolement des varioleux.

Cette considération, bien qu'elle paraisse de prime abord étrangère à la prophylaxie de la lèpre, s'y rattache au contraire étroitement, car cette prophylaxie ne sera efficacement réalisée que lorsque les médecins seront plus au fait des caractères cliniques de la lèpre. Elle cède toutefois le pas aux suivantes.

La création d'hôpitaux ou de services d'isolement n'est justifiable que lorsqu'il y a :

Ou bien impossibilité d'empêcher la contamination des sujets sains autrement que par la séparation absolue des sujets malades ; tel est le cas par exemple pour la diphthérie ;

Ou bien utilité pour les sujets malades résultant par exemple de l'emploi de moyens thérapeutiques impossibles à mettre en pratique dans une salle commune d'hôpital ; tel est le cas pour la tuberculose.

Réclamer à priori l'isolement de tous les malades atteints d'une maladie reconnue ou réputée contagieuse, c'est méconnaître la diversité des conditions et des modes de transmission des maladies contagieuses.

Or la lèpre est, actuellement au moins, peu contagieuse dans les pays dont nous nous occupons ici. Elle n'y est, ou tout au moins ne paraît y être contagieuse que dans des conditions très particulières et par un mode très spécial, par l'intermédiaire des produits de sécrétion des ulcérations lépreuses.

Dès lors à quoi doit tendre la prophylaxie individuelle ? A empêcher que ces produits de sécrétion ne viennent, avant ou après leur dessiccation, directement ou indirectement, au contact des plaies infectables ou des muqueuses des sujets sains.

Pour atteindre ce but, il faut et il suffit que les ulcérations lépreuses soient recouvertes constamment d'un pansement occlusif, et que les

pièces de ce pansement, après leur enlèvement, soient désinfectées ou détruites.

Si l'on ajoute à cette prescription que les linges souillés par les produits de sécrétion de la muqueuse nasale doivent être également désinfectés ou détruits, que l'expectoration des lépreux doit être recueillie dans des vases remplis d'eau et stérilisée, on aura édicté toutes les mesures dont l'application permet d'empêcher la propagation de la lèpre d'un sujet malade à un sujet sain.

Pour appliquer ces mesures est-il besoin d'isoler les malades, de les enfermer dans des services d'isolement, auxquels le nom de léproserie ne saurait tarder à être appliqué avec tous les souvenirs qu'il éveille ? Est-il besoin d'immobiliser des bâtiments qui risquent d'être ou vides ou insuffisants, suivant que variera le nombre des lépreux isolés ?

Pour ma part, je ne le pense pas.

Ces mesures nécessaires peuvent être réalisées dans tout service hospitalier, bien organisé et disposé pour soigner des affections suppurantes, depuis le vulgaire ulcère de jambe.

Le pansement réellement occlusif et antiseptique peut être appliqué partout par un personnel dressé aux méthodes de la chirurgie contemporaine, sans qu'il y ait à redouter la contamination des autres malades (je ne parle pas de la contamination du personnel des panseurs, qui seraient pour le moins aussi exposés dans un service de lépreux, s'ils ne prenaient personnellement les précautions qu'il est facile de comprendre).

Le pansement une fois enlevé peut être envoyé à la désinfection ou détruit sans qu'il ait été au contact d'aucun malade.

Tout ce que l'isolement dans des services spéciaux peut donner comme prophylaxie peut être obtenu, pour la lèpre comme pour la tuberculose, par l'application sérieuse, mais très pratique, des mesures d'asepsie qui ne doivent plus être le monopole des chirurgiens.

Le nombre des lépreux ulcéreux, c'est-à-dire réellement contagieux, est d'ailleurs restreint, leurs soins ne surchargeront pas un service hospitalier ; quant aux autres, la désinfection de leurs linges de corps n'est ni difficile ni coûteuse à réaliser.

HYGIÈNE INDIVIDUELLE

Les précautions qui viennent d'être recommandées pour les lépreux hospitalisés réalisent, avec des bains de propreté, — pris bien entendu dans des baignoires susceptibles de désinfection, — les soins d'hygiène qui doivent être prescrits à tous les lépreux, hospitalisés ou non.

A ceux que leur position sociale, leurs moyens d'existence obligent et autorisent à conserver et à soigner chez eux, on prescrira donc, dans leur intérêt d'ailleurs autant que dans celui des personnes qui les approchent, des pansements occlusifs, rigoureusement faits, la désinfection ou la destruction de ces pansements après usage et l'immersion des linges dans des solutions antiseptiques avant le lessivage, la désinfection du linge et des vêtements au moyen du passage à l'étuve, suivant les procédés en usage.

EN RÉSUMÉ, la prophylaxie de la lèpre, dans les pays où cette maladie n'a pas tendance à se propager activement, pourrait se baser sur les moyens suivants :

Examen médical minutieux de tous les militaires, marins, fonctionnaires du service colonial et pénitentiaire rentrant dans la métropole après séjour dans les pays où règne la lèpre; répétition de cet examen à intervalles plus ou moins réguliers, lors des convocations de ces militaires ou fonctionnaires pour un service quelconque.

Signalement, par les autorités militaires, navales, coloniales et pénitentiaires, au service des épidémies de leur résidence, des sujets reconnus lépreux à chacune de ces inspections. Mise en demeure du service des épidémies de surveiller les sujets qui lui sont signalés, de leur donner les instructions nécessaires, de faciliter leur admission dans les services hospitaliers.

Mise en traitement dans les services hospitaliers généraux des lépreux auxquels leurs ressources ne permettent pas de recevoir à domicile les soins nécessaires : ce traitement devant comprendre le pansement occlusif des ulcérations, la destruction des pièces de pansement ayant servi, la désinfection de tous les linges souillés et des vêtements des malades :

Facilités données à tous les lépreux qui les réclameront, pour la désinfection par les services publics de leurs linges et de leurs vêtements.

Ces mesures ne porteront leur plein effet que lorsque la notion de l'existence de la lèpre sera suffisamment répandue dans le public et surtout parmi les médecins ; aussi est-il nécessaire de poursuivre en tous pays une campagne pour démontrer aux gouvernements, aux médecins et au public que la lèpre est loin d'avoir disparu, qu'elle menace continuellement toutes les nations ; de réitérer les publications scientifiques sur la lèpre, de diffuser les connaissances sur sa symptomatologie et ses caractères diagnostiques.

CENT DIX MALADES ATTEINTS D'HYPERTRICHOSE TRAITÉS PAR L'ÉLECTROLYSE

Par M. **L. Brocq** (1).

(Suite)

DEUXIÈME PARTIE

Nos résultats.

CHAPITRE PREMIER

De l'hypertrichose.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude détaillée de l'hypertrichose. Nous n'avons aucun document d'importance majeure à faire connaître et de nombreux mémoires ont déjà paru sur ce sujet. On trouvera tous les détails voulus dans les travaux de G. T. Jackson, de Rohé, de Balmano Squire, de Magitot, etc..., et surtout de Behrend et de Geyl, qui renferment en outre une bibliographie assez complète de la question.

Nous nous bornerons à jeter un rapide coup d'œil d'ensemble sur les matériaux que nous avons rassemblés depuis une douzaine d'années.

Nous avons opéré pour de l'hypertrichose relativement importante environ 110 sujets dont nous relatons fort succinctement ci-dessous les observations. Nous avons été consulté pendant ce laps de temps par un nombre au moins triple de femmes qui sont venues nous demander conseil pour la même infirmité. Nous avons donc vu de 1886 à 1897 environ 400 femmes atteintes d'hypertrichose à un degré quelconque. Ce nombre est réellement assez considérable, et l'on voit que l'hypertrichose est loin de constituer une rareté chez le sexe féminin.

Nous ne reprendrons pas ici les diverses classifications qui ont été données des hypertrichoses, héréditaires, acquises, généralisées, localisées, etc... Si nous envisageons la question à un point de vue purement clinique, nous voyons qu'il y a une première grande division qui s'impose : 1^o hypertrichose développée sur un nævus, et par suite nettement limitée, non symétrique ; 2^o hypertrichose développée sur une peau normale en apparence, et par suite à limites diffuses, et presque toujours symétrique.

1^o L'hypertrichose développée sur des nævi, ou nævi pilosi, est réel-

(1) Voir le numéro d'août-septembre, p. 825.

lement très fréquente, et nombre de femmes portent sur la figure de tout petits nævi arrondis, de la grosseur moyenne d'un demi-pois, qui sont couverts de poils plus ou moins longs et touffus. Mais nous n'avons pas chargé notre statistique de tous les cas si vulgaires de cette catégorie que nous avons opérés.

2° Nos observations appartiennent donc à la deuxième catégorie. Nous devons, pour plus de précision et de clarté, les subdiviser en plusieurs groupes.

Le groupe le plus intéressant est constitué par des jeunes filles qui, à partir de la puberté, voient se développer leur duvet avec une abondance et une rapidité des plus insolites. Elles peuvent présenter ce développement anormal sur tout leur corps, comme nous en avons vu assez souvent des cas lamentables, en particulier sur les bras, les avant-bras, les jambes, les cuisses, le dos et la poitrine. Nous avons appris à une mère à faire l'opération de l'électrolyse, pour qu'elle pût arriver à débarrasser le corps entier de sa fille, qui était totalement recouvert de fort duvet de 1 à 2 centimètres et plus de longueur : nous ne l'avons plus revue. Mais d'ordinaire ce développement n'est que partiel. Il siège surtout à la figure : parfois la figure seule est prise ; parfois elle est atteinte en même temps que la poitrine (obs. 2, 4, 19, 26), ou que les seins (obs. 26, 70, etc...), ou que les bras (obs. 29), ou que les jambes et les cuisses (obs. 29) ; parfois les bras, les membres inférieurs, la poitrine (obs. 103, 104, 106), les seins (obs. 105, 107, 108) peuvent être atteints sans que les duvets de la figure soient par trop développés.

Presque toujours c'est la figure qui est le plus endommagée, et c'est pour la figure que l'on a recours au médecin. C'est surtout à partir de 16 à 18 ans que les jeunes filles commencent à s'inquiéter des duvets un peu trop longs et un peu trop touffus qu'elles voient se développer sur leur visage. Trop souvent un mot de leur entourage, une raillerie de leurs amies éveille ou confirme leurs craintes, et dès lors c'est une torture morale de tous les instants pour la plupart d'entre elles. Nous en avons vu qui ne voulaient plus aller dans le monde, qui n'osaient même plus sortir, prétendant qu'on les suivait dans la rue pour se moquer d'elles, qu'à chaque instant elles entendaient des remarques désobligeantes. Certes, pour quelques-unes c'était à la rigueur possible et justifié par un développement vraiment exagéré des duvets, mais pour beaucoup d'autres leur désespoir était tout à fait hors de proportion avec la difformité. Combien en avons-nous vu qui venaient nous supplier de les débarrasser d'un fin duvet qui ombrait à peine leur lèvre supérieure, et qui ne faisait qu'harmoniser leur physionomie de brune ! Nous avons beau leur répéter que leur figure était ainsi beaucoup mieux que si leur lèvre avait été glabre ; nous avons beau leur affirmer qu'après avoir totalement

enlevé leur duvet à d'autres personnes dans des conditions analogues, nous avons vivement regretté de l'avoir fait, car nous les avons ainsi presque défigurées, tous nos raisonnements sont toujours restés inutiles, et rien n'a pu les distraire de leur obsédante idée fixe.

LA TRICHOPHOBIE. — Chez plusieurs d'entre elles, nous avons vu cette horreur des duvets passer à l'état de véritable folie. Elles ont toujours sur elles un ou deux petits miroirs ; dans chaque pièce de leur appartement il y a des miroirs qu'elles consultent à chaque instant pour voir si leurs duvets se sont encore développés. Cette *trichophobie* les conduit à la mélancolie, à l'anémie, à l'amaigrissement : leur physionomie est anxieuse, triste, et décèle une incessante préoccupation.

Il y a huit ans environ, une jeune fille du monde, trompant la surveillance de ses parents, vint à leur insu nous consulter. A peine entrée dans notre cabinet, elle se mit à se déshabiller sans nous rien dire, puis elle nous montra vers le sein gauche un duvet un peu plus volumineux que les autres qui l'obsédait depuis plusieurs mois : elle nous supplia de l'enlever. Quelques semaines plus tard, elle revint nous trouver pour deux duvets situés sur le bras gauche, puis pour quelques duvets imperceptibles développés à la lèvre supérieure, au menton et autour des aréoles des seins. C'étaient toujours de nouveaux désespoirs, des crises de larmes quand nous faisons tous nos efforts pour lui persuader que toute opération était inutile, que ce qui la tourmentait était négligeable. Elle repartait tout heureuse quand nous avions détruit les duvets dont elle avait horreur ; puis, au bout de quelques jours, la crise la reprenait.

Nous avons été consulté par un assez grand nombre de jeunes filles et de jeunes femmes qui ne présentaient au menton ou à la lèvre supérieure que du duvet à peine un peu plus fourni que la moyenne des femmes de leur âge, et qui venaient nous supplier de les en débarrasser. Plusieurs d'entre elles étaient véritablement atteintes de trichophobie. Après avoir beaucoup songé à cette délicate question, nous croyons maintenant que l'on est justifié de les opérer quand il est prouvé que leur état mental est mauvais et qu'elles sont vraiment en proie à l'idée fixe.

Fait assez curieux, il est relativement assez fréquent de voir les mères tout aussi inquiètes que leurs filles : elles ont également l'obsession de l'hypertrichose. La plupart, il est vrai, réagissent contre la folie de leurs enfants et font tous leurs efforts pour la combattre, mais nous en avons vu qui étaient encore plus désolées que leurs filles et qui réclamaient avec insistance une intervention opératoire parfaitement inutile.

LES CAUSES DE L'HYPERTRICHOSE. — Pour peu qu'une jeune fille prenne en horreur le duvet qui recouvre sa figure, elle est naturellement conduite à s'en débarrasser ; elle le fait tout d'abord par les procédés

les plus simples qu'elle ait à sa disposition : elle l'arrache ou le flambe, ou le coupe ras aux ciseaux. Puis, après plusieurs tentatives inutiles, car le duvet ainsi traité repousse toujours plus gros, plus foncé, plus épais, elle a recours à des préparations qu'elle voit vantées dans tous les journaux de mode, c'est-à-dire aux pilivores ou aux dépilatoires. Dès lors c'est un véritable désastre ; les duvets deviennent rapidement des poils adultes, et par ces irritations successives le sujet arrive peu à peu à faire pousser une barbe fournie, à poils gros et vigoureux, et presque toujours assez foncée de teinte. D'ailleurs, comme on l'a dit depuis longtemps et comme nous l'avons établi nous-même dans nos précédentes publications, chez les personnes prédisposées, les applications de toute nature, sauf peut-être des poudres sèches et inertes, favorisent le développement des duvets et leur transformation en poils adultes ; nous avons constaté à cet égard l'action nuisible des simples cataplasmes, des pommades les plus inoffensives, des préparations actives que l'on prescrit contre l'acné et la séborrhée ; ces dernières n'agissent pas, comme on a pu le croire à tort, en combattant la séborrhée et son action décalvante, mais en tant que corps gras et corps irritants. Nous nous sommes expliqué ailleurs sur ce point.

Nous devons reconnaître d'autre part que parfois les duvets se transforment en poils adultes chez certaines personnes prédisposées, sans qu'elles aient fait aucune application irritante, aucune manœuvre d'épilation ou de rasure. Quelquefois on retrouve dans ces cas des antécédents héréditaires. Mais ces faits sont assez rares ; presque toujours les jeunes filles qui sont venues nous consulter pour des barbes plus ou moins complètes avaient été en grande partie les artisans de leur malheur.

Aussi ne trouvons-nous pas relatées dans notre statistique la plupart des grandes causes de l'hypertrichose qui ont été signalées par les auteurs : 1° l'hérédité, 2° les lésions des organes génitaux, 3° la stérilité, 4° la débilité générale, 5° les difformités dentaires.

1° *L'hérédité.* — De toutes les causes que l'on a invoquées c'est celle qui nous semble avoir le plus d'importance. Nous en avons vu un certain nombre d'exemples : obs. 21, 22 et 23, une mère et ses deux filles qui avaient des barbes complètes ; obs. 10 et 41, deux sœurs qui avaient l'une une barbe complète, l'autre la lèvre supérieure et le menton envahis ; obs. 12 et 13, deux sœurs dont l'une avait une barbe entière des plus développées, dont l'autre avait le menton et les joues garnis d'un duvet des plus abondants ; obs. 25 et 35, deux sœurs dont les lèvres et le menton étaient recouverts de duvets et de poils adultes ; leur mère, fort âgée, présentait la même difformité ; obs. 43 et 56, deux sœurs dont les lèvres et le menton étaient couverts de duvets et de poils adultes ; obs. 74 et 79, deux sœurs dont le menton était couvert de forts duvets, etc... Par contre, nous avons vu d'assez nombreux cas

dans lesquels il n'existait pas d'autres sujets dans la famille présentant la même anomalie, par exemple les cas 1, 2, 4, 5, 6, 15 qui avaient des barbes complètes et dont nous connaissons les parents, etc...

2° et 3° *Lésions des organes génitaux. Stérilité.* — Si nous laissons de côté les jeunes filles qui ne se sont pas mariées, et qui par suite sont tout naturellement restées stériles, nous n'avons constaté qu'assez rarement l'infécondité chez nos malades. Obs. 3 (restée veuve après trois ans de mariage), obs. 11 (restée veuve de bonne heure), obs. 19, 24, 26, 28 (restée veuve après deux ans de mariage), obs. 33, 39, 42, 43, 49 (plusieurs fausses couches), obs. 91, 95. Par contre le n° 2 a eu un enfant; le n° 10, 4 enfants; le n° 15, 2 enfants; le n° 16, 2 enfants; le n° 29, 2 enfants; le n° 32, 2 enfants; le n° 34, 1 enfant; le n° 36, 1 enfant; le n° 37, 3 enfants; le n° 40, 3 enfants; le n° 41, 2 enfants; le n° 44, 4 enfants en quatre ans; le n° 45, 2 enfants; le n° 46, 3 enfants; le n° 49, 2 enfants; le n° 53, 1 enfant; le n° 55, 3 enfants; le n° 56, 1 enfant; le n° 57, 3 enfants; etc.

Il nous est beaucoup plus difficile de nous prononcer sur la question des lésions ou des malformations des organes génitaux, car nous n'avons pu qu'assez difficilement faire une enquête sérieuse dans ce sens. Il nous a paru que nos opérées n'avaient pas plus d'infirmités de ce côté que la plupart des autres femmes du monde.

4° *Débilité générale.* 5° *Difformités dentaires.* — Il en est de même pour la débilité générale dont seraient atteintes, d'après quelques auteurs, les personnes présentant de l'hypertrichose; notre statistique ne nous permet pas d'admettre cette opinion. Certes nous avons eu affaire à des névropathes: obs. 6, 11, 12, 17, etc., à des personnes affaiblies: obs. 30, 72, 93; mais en somme l'immense majorité de nos malades nous ont paru être bien portantes, bien constituées, et nous n'avons jamais constaté chez elles de difformités dentaires.

Nous croyons donc, d'après notre expérience personnelle, qui semble au premier abord contredire les divers auteurs qui se sont occupés de l'hirsutie, qu'il y a dans l'étude de cette difformité à établir deux grandes catégories. Une première catégorie dans laquelle il s'agit de véritables phénomènes, de sujets velus sur toute l'étendue des téguments presque dès leur naissance ou tout au moins dès leur adolescence, chez lesquels les poils atteignent spontanément, sans aucune irritation provocatrice, un développement tout à fait anormal: ce sont là des faits d'une extrême rareté, et pour lesquels les constatations dont nous venons de parler peuvent être vraies. Une deuxième catégorie, qui comprend les faits de la pratique courante, ceux que nous avons observés, et dans lesquels il s'agit le plus souvent de personnes ayant normalement un peu trop de duvet, qui voient entre 16 et 25 ans ce duvet se développer, et qui, voulant remédier à cette difformité, ne font que l'aggraver. Ce sont là des cas relativement fréquents et

pour lesquels nous ne saurions admettre la vérité de ce qu'ont dit les auteurs.

GROUPEMENT DES HYPERTRICHOSSES BANALES. — 1° A côté du premier groupe de faits que nous avons distingué de jeunes filles chez lesquelles l'hypertrichose se développe de manière à former peu à peu des barbes entières, nous devons distinguer les groupes suivants :

1° Jeunes filles chez lesquelles le menton et la lèvre supérieure se prennent, les favoris se dessinent un peu au-devant des oreilles ;

2° Jeunes filles chez lesquelles le menton et la lèvre supérieure seuls se prennent ;

3° Jeunes filles (cas beaucoup plus rares) chez lesquelles le menton seul, ou la lèvre supérieure seule, ou les joues seules sont intéressés.

Au point de vue de la topographie de l'hypertrichose à la figure nous devons signaler aussi les petites particularités suivantes :

En dehors des centres principaux si connus de poils, qui sont les parties latérales du menton, la lèvre supérieure avec prédominance marquée aux commissures, le milieu de la lèvre inférieure, les joues vers la région antérieure des oreilles, nous avons souvent constaté l'existence des centres accessoires suivants : a) le milieu de la région sus-hyoïdienne, b) le rebord du maxillaire inférieur en un point situé presque au niveau de l'artère faciale, c) le milieu de la joue en un point situé à peu près à la hauteur de la commissure des lèvres et à deux centimètres environ de cette commissure.

4° A partir de 25 ou 30 ans, il se développe presque normalement, chez beaucoup de femmes, des poils assez volumineux en certains points du corps ; ce sont :

a) D'abord et avant tout le menton où ils peuvent devenir progressivement assez nombreux pour constituer, entre 45 et 60 ans, de véritables touffes des plus fournies, formant deux groupes latéraux ou un groupe unique considérable ;

b) La lèvre supérieure, et l'on sait combien, chez les femmes brunes qui arrivent à la ménopause ou qui l'ont dépassée, il est ordinaire d'observer une moustache plus ou moins fournie ;

c) Les joues, difformité beaucoup plus rare ;

d) Le bout du nez, où il est assez ordinaire d'observer des touffes de poils ;

e) L'espace intersourcilier (cette difformité est fréquente même chez les toutes jeunes filles) ;

f) La poitrine dans sa totalité, mais surtout la région présternale entre les deux seins ; cette petite difformité est fréquente ;

g) Les seins dans leur quasi-totalité, mais surtout tout autour de l'aréole ; presque toutes les femmes brunes présentent en cet endroit des poils assez volumineux en nombre plus ou moins considérable ;

ils sont souvent couplés par deux ou trois dans le même orifice folliculaire.

5° Quant aux hommes, ils viennent consulter pour de l'hypertrichose de l'espace intersourcilier, du front au-dessus des sourcils, des joues au-dessous des yeux, du dos du nez vers son extrémité, pour les vibrisses, pour les poils du tragus et de l'antitragus, pour une hypertrichose parfois fort accentuée de la région lombaire vers sa partie médiane.

CHAPITRE II

Notre statistique.

Nous avons groupé nos observations suivant qu'il s'agit: A) de barbes entières; B) de poils développés à la lèvre supérieure et au menton; C) au menton seul; D) à la lèvre supérieure seule; E) à l'espace intersourcilier et à la région suprasourcilière; F) au nez; G) aux joues seules; H) à la poitrine et aux seins; I) aux membres.

Dans les quatre premiers groupes, nous avons établi des subdivisions suivant que nous avons enlevé tous les poils sans exception, suivant que nous avons enlevé tous les poils un peu volumineux, et laissé du duvet en certains points, suivant que nous n'avons opéré qu'incomplètement ou que très incomplètement les sujets.

Nous ne donnons ces documents que très résumés, à cause de la longueur déjà trop considérable de cet article. On trouvera des détails beaucoup plus circonstanciés sur vingt d'entre eux dans notre communication du 13 avril 1888 à la Société médicale des hôpitaux.

OBSERVATIONS

A. — Barbes entières.

a) BARBES TOTALEMENT ENLEVÉES

Obs. I. — Jeune femme de 26 ans, brune, bien constituée, présentant une barbe complète composée de poils noirs, vigoureux, très serrés, qui couvrent la totalité des joues, du menton et de la région sus-hyoïdienne. (Voir tous les détails de ce cas dans mes communications du 28 mai 1886 et du 13 avril 1888 à la Société médicale des hôpitaux.) En février 1888, le chiffre total des séances d'électrolyse déjà faites était de 189, et celui des poils détruits de 8,920. Nous regardions à cette époque la guérison de l'hypertrichose comme assurée. Et cependant, les années suivantes, nous avons encore été obligé de détruire de nombreux poils follets transformés en poils adultes. Actuellement, la guérison définitive de l'hypertrichose existe depuis plus de 5 ans : le nombre total des séances a été

de 310 et celui des poils détruits d'environ 13,000. Résultat déplorable au point de vue des cicatrices (voir nos communications antérieures).

Obs. II. — Dame de 35 ans environ, fort brune, atteinte d'hypertrichose très développée de la poitrine et de toute la figure; après s'être épilée fort longtemps, elle se rase tous les jours. Toute la partie antérieure de la poitrine est couverte de poils volumineux; à la figure les poils forment une barbe complète des plus fournies; au menton ils sont tellement serrés que dès que la malade les laisse pousser de quelques millimètres il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de voir les points d'implantation. La malade a une fille, mais elle a une affection utérine sur laquelle nous n'avons pu avoir de détails. La fille, qui a aujourd'hui (1897) 22 ans, a un fort léger duvet brun à la lèvre supérieure, mais pas d'hypertrichose marquée. Le traitement de la mère a duré depuis le 10 août 1887 jusqu'en 1892, avec de fort longues intermittences. En tout, 335 séances et 15,500 poils environ détruits. Résultat excellent pour la poitrine et convenable pour la figure dont la peau est amincie et comme flétrie.

Obs. III. — Jeune femme de 25 ans, châtain foncé, ayant développé par l'épilation une barbe complète composée au menton de poils énormes ayant de 4 à 6 millimètres de profondeur. Mariée pendant trois ans, pas d'enfants. Bien constituée, pas de malformation dentaire; pas d'hypertrichose sur le reste du corps. Le traitement a duré pendant trois ans avec des intermittences: 317 séances, environ 13,000 poils détruits. Résultat convenable au point de vue esthétique. La peau est amincie et un peu inégale par places, par endroits un peu cicatricielle, et quand on la tend, elle semble criblée de petits points d'un blanc mat.

Obs. IV. — Jeune fille de 18 ans, châtain foncé, bien constituée, mais atteinte de séborrhée huileuse intense du cuir chevelu et de la face, et ayant des tendances marquées à l'embonpoint. Hypertrichose de la face des plus considérables, sous la forme d'une barbe complète avec envahissement de toutes les régions sus, sous-hyoïdiennes et cervicales au-dessous des oreilles. Hypertrichose des plus marquées sur la poitrine, le dos et les membres. Le traitement a duré quatre ans avec des intermittences: il a été le plus considérable de tous ceux que nous avons entrepris. Il a été tout particulièrement pénible au cou, vers les parties latérales. Nous avons fait 496 séances, dont 46 doubles, soit environ 540 séances simples, et nous avons détruit environ 19,000 poils. Résultat merveilleux au point de vue esthétique: il n'y a pas la moindre cicatrice et la peau du visage est parfaitement lisse et unie.

b) BARBES COMPLÈTEMENT OPÉRÉES, MAIS EN LAISSANT EN CERTAINS POINTS DU
DUVET PEU VISIBLE

Obs. V. — Jeune fille de 18 ans, blonde, un peu frêle d'aspect, mais bien constituée. Après la terminaison du traitement elle s'est mariée, et après un an de mariage elle a eu un enfant parfaitement bien portant. Elle est atteinte d'une hypertrichose très accentuée de tout le menton et de la région sus-hyoïdienne, de la lèvre supérieure et de la partie supérieure des joues au niveau des oreilles; le reste des joues est couvert d'un abon-

dant duvet au milieu duquel se voient çà et là des poils plus volumineux. La profondeur des bulbes pileux varie de 3 à 4 millimètres et demi au menton. Le traitement a duré un an avec des intermittences : 85 séances environ, 3,000 poils détruits. Excellent résultat au point de vue plastique (pas de cicatrices visibles), et au point de vue définitif, car depuis lors les duvets qui ont été laissés intacts n'ont pas pris de développement nécessitant des interventions.

Obs. VI. — Jeune fille de 20 ans, d'un blond foncé, bien constituée, mais très rhumatisante, ayant de la séborrhée huileuse de la peau, du cuir chevelu, des lèvres, de l'otite scléreuse, et neurasthénique. Hypertrichose fort développée au menton et à la lèvre supérieure, duvets volumineux sur le reste de la figure. 120 séances en six reprises séparées par des intervalles d'environ 5 à 6 mois ; environ 5,000 poils détruits. Résultat excellent au point de vue esthétique : il n'y a pour ainsi dire pas de cicatrices visibles. Le menton et la lèvre supérieure sont à peu près complètement guéris ; mais le duvet des joues continue à se développer insensiblement en poils adultes, et il sera probablement nécessaire de continuer ultérieurement à faire de temps en temps quelques séances.

Obs. VII. — Jeune fille de 20 ans, bien constituée, affligée d'un certain embonpoint et d'une hypertrichose fort développée, mais encore à l'état de fort duvet sur presque toute l'étendue du visage. Nous lui avons fait en six mois, avec intervalles de repos de six semaines environ, 110 séances doubles, soit 224 séances simples, et nous lui avons détruit environ 13,500 poils ou forts duvets. Nous lui avons enseigné à s'opérer elle-même, et nous ne l'avons plus revue, car elle est allée habiter un pays étranger. Quand elle est partie, elle était en fort bon état et ne présentait pas la moindre cicatrice.

Obs. VIII. — Jeune femme de 25 ans, très brune, atteinte d'une hypertrichose de la face peu développée, mais occupant le menton, les lèvres et les joues. 39 séances ; détruit environ 1,400 poils assez volumineux sans cicatrices. La malade s'est décidée à garder le duvet acceptable comme dimensions qu'elle présentait encore sur la figure ; partie pour l'Amérique du Sud.

Obs. IX. — Jeune fille de 18 ans, d'un blond foncé, atteinte d'une séborrhée intense du visage ; elle présentait une hypertrichose assez accentuée de toute la face, lèvres, menton et joues, mais à l'état de simple duvet blond un peu long et un peu volumineux ; fort difficile à opérer à cause de la finesse et de la teinte du duvet. A trois reprises, séparées par plusieurs mois de repos, nous avons fait environ 150 séances et détruit 8,000 poils et duvets. Partie pour l'Amérique du Nord en bon état relatif et sans cicatrices visibles, mais ayant encore sur le visage d'assez nombreux duvets fins.

Obs. X. — Femme de 32 ans, très brune, mère de quatre enfants, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose assez peu accentuée de la face. Fait à diverses reprises, en un an et demi, 46 séances ; détruit environ 1,500 poils et duvets assez volumineux et fort noirs ; pas de cicatrices visibles ; bon résultat ; pour ainsi dire pas de transformation ultérieure de duvets en poils adultes.

Obs. XI. — Femme de 30 ans, restée veuve sans enfants, après 2 ans de mariage, brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et des parties latérales des joues, à peine quelques poils au menton. En quatre ans, fait à plusieurs reprises 30 séances et détruit environ 1,200 poils et duvets. Résultat excellent : pas de cicatrices visibles, et les duvets qui restent aux lèvres, au menton et aux joues ne semblent pas avoir de tendance marquée à se développer.

Obs. XII. — Jeune fille de 25 ans en cours de traitement, atteinte d'une hypertrichose moyenne généralisée ; quelques poils adultes développés çà et là au milieu de duvet assez abondant et volumineux ; en six séances nous lui avons enlevé tous les poils adultes qu'elle présentait, environ 240 ; elle doit revenir.

c) BARBES COMPLÈTES QUE NOUS N'AVONS PAS PU FINIR D'OPÉRER

Obs. XIII. — Jeune fille de 25 ans, très brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées : obligée de se raser tous les jours ; poils de 4 à 6 millimètres de profondeur au menton, de 2 à 3 millimètres de profondeur aux joues. Fait en 4 mois 137 séances avec des courants fort énergiques qui variaient de 4 à 6 milliampères comme intensité ; détruit environ 7,500 poils adultes. Peu ou point de cicatrices visibles, mais résultat imparfait, car il aurait fallu encore de nombreuses séances pour terminer : la malade a été obligée de partir pour l'étranger.

Obs. XIV. — Jeune fille de 25 ans, très brune, bien constituée, mais un peu obèse, atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées, occupant toute la figure. Opérée avec des courants de 4 à 6 milliampères d'intensité ; fait en 6 mois 200 séances et détruit environ 10,000 poils adultes. La malade a été obligée de partir pour l'Amérique du Sud ; à ce moment le résultat paraissait excellent à tous les points de vue : pas de cicatrices et fort peu de repousse. Nous avons appris à la sœur de la malade à faire l'opération, et nous n'avons plus eu de nouvelles. Ce cas pourrait presque être rangé dans notre premier groupe.

Obs. XV. — Jeune femme de 28 ans, châtain clair, bien constituée, mère de deux enfants, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de toute la face, mais ne présentant de poils adultes qu'au menton, à la région sus-hyoïdienne et un peu sur les régions voisines. En six ans, à diverses reprises séparées par de longs intervalles de repos, nous lui avons fait 290 séances et détruit environ 6,000 poils adultes ou duvets volumineux. Actuellement le menton et la région sus-hyoïdienne sont dégagés ; sur les joues et à la lèvre supérieure le duvet a pris un peu de développement, mais il est à la rigueur acceptable et la malade s'en tient là.

Obs. XVI. — Jeune femme de 30 ans environ, d'un blond un peu foncé, bien constituée, mariée depuis 3 ans, et ayant eu un enfant après un an de mariage, atteinte depuis l'âge de 18 ans d'une hypertrichose des plus accentuées de toute la face, pour laquelle elle en était arrivée à se raser tous les jours. Nous l'avons d'abord opérée pendant quelque temps ; puis, impatentée, elle nous a quitté, s'est adressée à un autre médecin qui lui a fait de volumineuses cicatrices kéloldiennes ; est revenue nous trou-

ver, et finalement, depuis son mariage, a cessé de se traiter, quoique non totalement débarrassée de ses poils. Nous lui avons fait 150 séances et détruit environ 5,000 poils de 4 à 6 millimètres de profondeur et des plus volumineux.

Obs. XVII. — Femme de 45 ans, extrêmement impressionnable, sur laquelle nous ne connaissons aucun détail : atteinte d'une hypertrichose peu développée des lèvres, du menton et des joues, constituée par des poils assez volumineux d'un blond foncé. En l'espace de 5 ans, nous lui avons fait environ 50 séances séparées par de longs intervalles de repos, et nous lui avons détruit avec beaucoup de peine (extrême sensibilité, tendance aux syncopes) environ 1,000 poils. Résultat convenable comme cicatrices et comme action curative.

Obs. XVIII. — Fille de 30 ans environ, châtain foncé, bien constituée, névropathe, ayant des tendances marquées à l'obésité ; atteinte d'une hypertrichose accentuée de toute la face ; opérée avec des courants de 5 à 7 milliampères pour aller vite, et par séries de 4 à 6 séances faites en deux jours, séparées par d'assez longues périodes de repos. (La malade habitait la campagne.) En 2 ans, fait 144 séances et détruit environ 8,500 poils adultes. Le résultat semblait devoir être bon à tous les points de vue, quand nous nous sommes vu forcé de refuser de continuer à la soigner.

Obs. XIX. — Dame de 35 ans, fort brune, bien constituée, sans enfants : atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées, pour laquelle elle avait été déjà traitée pendant longtemps par un électricien, quand elle est venue nous consulter. Le résultat obtenu était moyen comme cicatrices : il y avait de nombreuses dépressions cupuliformes, qui n'étaient pas d'ailleurs tout à fait imputables à l'opérateur, quoiqu'il se fût servi de courants de 10 à 12 milliampères, car avec des courants beaucoup plus faibles et en y apportant beaucoup d'attention, nous avons eu beaucoup de peine à ne pas avoir de semblables accidents. Fait en plusieurs reprises 70 séances ; détruit environ 3,000 poils adultes et quelques duvets ; la malade revient encore nous voir de temps en temps.

Obs. XX. — Dame âgée de 50 ans environ, un peu obèse, bien constituée, mais n'ayant jamais eu d'enfants : elle est atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées de la face ; mais, fort craintive, elle ne se fait opérer que de temps en temps et par périodes séparées par de longs intervalles de repos. Les poils sont volumineux, de 4 à 5 millimètres de profondeur au menton et sur les parties latérales des joues. Fait 95 séances, détruit environ 2,500 poils ; la partie supérieure du menton est bien dégagée et il n'y a pas de cicatrices visibles, mais il est probable que, vu la pusillanimité de la malade et le peu de séances qu'elle se fait faire, on n'arrivera jamais à terminer.

Les quatre observations suivantes sont relatives à des malades dont nous n'avons fait que commencer le traitement.

Obs. XXI, XXII et XXIII. — Une mère et ses deux filles, atteintes toutes les trois, mais surtout les deux sœurs, d'une hypertrichose des plus accentuées de la face. Comme elles étaient étrangères et obligées de reve-

nir dans leur pays, nous leur avons appris à s'opérer mutuellement, et nous leur avons fait en outre, en 15 jours : aux deux filles, 20 séances à chacune, leur détruisant environ 1,200 poils à chacune, avec des courants de 5 à 6 milliampères, et à la mère dix séances, lui détruisant environ 400 poils. Nous les avons complètement perdues de vue.

Obs. XXIV. — Jeune femme de 25 ans, blonde, bien constituée, atteinte d'hypertrichose moyenne, composée surtout de très forts duvets du menton et des joues. Fait 15 séances et détruit environ 600 poils ; perdue complètement de vue.

B. — Lèvres et menton.

a) MALADES TOTALEMENT OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DES LÈVRES ET DU MENTON

Obs. XXV. — Jeune fille de 25 ans, châtain clair, portant des poils volumineux très serrés à la lèvre supérieure, à la région sus-hyoïdienne, au menton, et surtout à ses parties latérales où ils atteignent 4 et 5 millimètres de profondeur. En 4 ans, à diverses reprises séparées par plusieurs mois de repos, nous lui avons fait 210 opérations et détruit environ 9,000 poils adultes ou duvets. Le résultat se maintient parfait depuis plusieurs années, au point de vue du développement de nouveaux poils qui ne se forment plus ; il semblait tout d'abord devoir être assez médiocre au point de vue des cicatrices, car les régions opérées étaient comme déprimées, atrophiées et un peu inégales : elles se sont maintenant nivelées et il ne semble plus que la malade ait été opérée.

Obs. XXVI. — Jeune femme de 26 ans, blonde, bien constituée, mais sans enfants, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de la lèvre supérieure, du menton, de la poitrine et du bout des seins. Nous lui avons fait en trois ans, à diverses reprises, 61 séances et détruit environ 2,700 poils. Le résultat est parfait de tous points.

Obs. XXVII. — Dame âgée de 45 ans, brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose moyenne, mais composée de poils volumineux et fort visibles du menton et de la lèvre supérieure. Fait en plusieurs reprises 32 séances, détruit environ 1,400 poils ; résultat excellent.

Obs. XXVIII. — Dame âgée de 25 ans environ, châtain clair, restée veuve sans enfants après un an de mariage, bien constituée, atteinte depuis l'âge de 18 ans d'une hypertrichose accentuée de la lèvre supérieure, du menton et de la région sus-hyoïdienne ; les poils y ont de 4 à 6 millimètres de profondeur ; on en trouve également sur les joues et sur le devant de la poitrine, entre les seins. C'est une des malades sur lesquelles nous avons employé les aiguilles isolées (voir, pour plus de détails, notre mémoire de 1888). Nous lui avons fait en plusieurs reprises 130 séances, et enlevé 480 poils à la poitrine et environ 5,000 poils à la figure. Le résultat est assez satisfaisant.

Obs. XXIX. — Dame âgée de 34 ans, châtain foncé, bien constituée, mère de 2 enfants, atteinte d'une hypertrichose assez abondante, mais constituée par du simple duvet assez volumineux, au menton, à la lèvre supérieure, aux avant-bras. Nous lui avons d'abord opéré la lèvre supérieure

avec un résultat très médiocre au point de vue cicatriciel : il est resté une dépression transversale des plus marquées et une teinte d'un blanc mat des téguments ; puis le menton avec un résultat bien meilleur ; enfin les avant-bras et les jambes dans ces derniers temps avec un succès complet ; peu de récidives, peu ou point de duvets nouveaux, pas de cicatrices ; nous nous sommes servi pour cela du chloréthyle et de l'appareil automatique de Bengué. En tout, environ 200 séances, soit 30 séances à la lèvre (1,000 poils), 65 au menton (2,500 poils), 45 aux avant-bras (1,800 poils), 30 doubles aux jambes (3,000 poils environ) ; les séances des jambes ont été très sévères : elles ont été doubles, et nous avons enlevé jusqu'à 150 et 180 poils par séance.

Obs. XXX. — Jeune fille de 22 ans, blonde, bien constituée, présentant une hypertrichose assez marquée des parties latérales du menton, où'il existe des poils volumineux de 4 à 5 millimètres de profondeur, et de la lèvre supérieure où il n'y a que des duvets un peu gros. En 4 ans, par séries séparées par de longs intervalles de repos, nous lui avons fait 70 séances et détruit environ 2,800 poils ou duvets. Le résultat est satisfaisant et paraît devoir être définitif.

Obs. XXXI. — Dame âgée de 45 ans, blonde, bien constituée, sans enfants : elle porte à la lèvre supérieure un duvet un peu fort, et au cou et au menton de gros poils de 4 à 5 millimètres de profondeur (voir pour plus de détails notre mémoire de 1888). Nous lui avons fait en 3 ans 33 séances et détruit environ un millier de poils. Le résultat au point de vue de la destruction des poils et des duvets a été définitif.

Obs. XXXII. — Jeune femme âgée de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, mère de deux enfants : atteinte d'hypertrichose légère des deux parties latérales du menton et de la lèvre supérieure. Chez elle le duvet préexistant est en transformation et devient des poils foncés assez volumineux. Il nous a fallu, pendant 4 ans, lutter, par séries de séances séparées par des intervalles de repos, contre cet envahissement progressif. Actuellement le traitement peut être considéré comme terminé : 45 séances ; environ 1,800 poils ou duvets détruits. (La lèvre supérieure n'a pour ainsi dire pas été touchée. Aussi cette observation pourrait-elle être rangée dans la catégorie C.)

Obs. XXXIII. — Jeune femme de 30 ans, grande, bien constituée, mais sans enfants : hypertrichose légère du menton et de la lèvre supérieure. 26 séances en 3 ans ; environ 1,000 poils ou duvets détruits. Résultat excellent à tous les points de vue.

Obs. XXXIV. — Jeune femme de 30 ans, blonde, bien constituée, ayant eu un enfant et plusieurs avortements ; l'enfant, vivant et bien portant, est venu après la fin du traitement. Hypertrichose légère de la lèvre supérieure, assez accentuée au menton où l'on trouve des poils adultes de 3 et 4 millimètres de profondeur. 90 séances faites en deux ans, environ 4,000 poils et duvets détruits ; le menton a été fait en totalité et avec un excellent résultat ; la lèvre a été à peine touchée.

- b) MALADES OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DES LÈVRES ET DU MENTON ET AYANT TERMINÉ LEUR TRAITEMENT, MAIS CONSERVANT ENCORE DU DUVET. (Toutes les observations suivantes ne consistent qu'en quelques courtes notes, à cause de la longueur de ce mémoire.)

Obs. XXXV. — Jeune fille de 30 ans, sœur du n° 25, châtain clair, bien constituée, atteinte d'hypertrichose en voie de développement de la lèvre supérieure et du menton. En quatre ans, 60 opérations, détruit environ 1,800 poils. Bon résultat : pas de cicatrices visibles, et, quoiqu'il reste de nombreux duvets, ils n'ont depuis deux ans pour ainsi dire plus de tendance à se transformer en poils.

Obs. XXXVI. — Jeune femme de 26 ans, blonde, mariée depuis 2 ans, ayant eu un enfant au bout de dix mois de mariage, bien constituée : hypertrichose moyenne du menton et de la lèvre supérieure. En 3 ans, 25 opérations, détruit environ un millier de poils. Bon résultat depuis 2 ans, mais il y a encore tous les six mois nécessité de faire une opération.

Obs. XXXVII. — Dame de 38 ans, blonde, mère de 3 enfants, bien constituée. En deux ans, 30 séances, détruit environ un millier de poils au menton et à la lèvre supérieure. Résultat excellent.

Obs. XXXVIII. — Jeune fille de 25 ans, brune, bien constituée : hypertrichose modérée de la lèvre supérieure, du menton et de la région sus-hyoïdienne. En 5 ans, 25 séances, détruit environ un millier de poils; revient tous les 6 mois se faire enlever une quarantaine de poils nouvellement développés.

Obs. XXXIX. — Dame de 45 ans, bien constituée, sans enfants, châtain clair : hypertrichose très modérée de la lèvre supérieure, du menton et du cou. En sept ans, 23 séances, détruit environ 800 poils. Le développement successif des duvets semble être en ce moment presque arrêté.

Obs. XL. — Dame de 38 ans, brune, bien constituée, mère de trois enfants, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure, du menton, mais surtout de la région sus-hyoïdienne où se voit une touffe assez développée. En huit ans, 27 séances, détruit environ 1,100 poils; revient une ou deux fois par an pour se faire enlever les duvets devenus trop volumineux.

Obs. XLI. — Jeune femme de 25 ans, bien constituée, mariée depuis un an et demi, un enfant au bout d'un an de mariage, sœur du n° 10. En 2 ans, douze séances, détruit environ 500 poils, pour une hypertrichose très modérée de la lèvre supérieure et du menton; perdue de vue depuis 3 ans.

Obs. XLII. — Dame de 45 ans, châtain foncé, bien constituée, sans enfants, atteinte d'une hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. En 2 ans, 25 séances, détruit environ un millier de poils; revient tous les six mois se faire détruire les duvets qui sont devenus volumineux.

Obs. XLIII. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, sans enfants. En six ans, 47 séances pour une hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure, assez accentuée du menton; détruit environ 1,900 poils et duvets volumineux; revient une ou deux fois par an.

Obs. XLIV. — Jeune femme de 25 ans, châtain clair, bien constituée, mère de 4 enfants en 5 ans de mariage : hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. En un an, 35 séances, détruit environ 1,500 poils. Bon résultat; très peu de tendance au développement ultérieur des duvets.

Obs. XLV. — Dame de 45 ans, châtain foncé, bien constituée, mère de 2 enfants : hypertrichose légère de la lèvre supérieure et du menton. 5 opérations; environ 200 poils détruits avec excellent résultat.

c) MALADES OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DES LÈVRES ET DU MENTON, ET N'AYANT PAS, POUR DES RAISONS DIVERSES, TERMINÉ LEUR TRAITEMENT, MAIS ÉTANT TOUT PRÈS DE LA GUÉRISON DÉFINITIVE

Obs. XLVI. — Dame de 35 ans, châtain clair, bien constituée, quoique obèse, mère de trois enfants, atteinte d'hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. Dix séances en trois mois, 500 poils détruits; en cours de traitement; résultat semblant devoir être excellent.

Obs. XLVII. — Dame de 30 ans, étrangère, blonde, bien constituée, atteinte d'hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. Dix séances, détruit environ 400 poils; partie pour son pays.

Obs. XLVIII. — Jeune femme de 25 ans, blonde, bien constituée, pas d'enfants, mais un enfant né à terme, mort après quelques jours, et plusieurs fausses couches, atteinte d'hypertrichose assez accentuée aux lèvres et au menton. En 10 ans, 82 séances; détruit environ 3,300 poils; revient encore de temps en temps se faire opérer, mais le traitement peut être presque considéré comme terminé; les séances faites en 1887 ont laissé quelques dépressions cicatricielles.

Obs. XLIX. — Jeune fille de 20 ans, étrangère, blonde, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. Fait 33 séances, détruit environ 1,400 poils; partie pour son pays.

Obs. L. — Dame de 40 ans environ, mère de la précédente, atteinte d'hypertrichose assez peu accentuée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 9 séances, détruit environ 400 poils.

Obs. LI. — Jeune fille de 25 ans, étrangère, atteinte d'hypertrichose assez peu accentuée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 14 séances, détruit environ 600 poils; perdue de vue.

Obs. LII. — Jeune femme de 30 ans, étrangère, blonde, atteinte d'hypertrichose peu accentuée de la lèvre supérieure et du menton; fait 11 séances, détruit environ 450 poils; perdue de vue.

Obs. LIII. — Jeune femme de 30 ans, brune, bien constituée, restée veuve avec une petite fille, après cinq ans de mariage : atteinte d'hypertrichose peu accentuée de la lèvre supérieure, mais très accentuée du menton et de la région sus-hyoïdienne, avec poils profonds de 4 à 5 millim. Fait en 3 ans 50 séances et détruit environ 2,200 poils; elle revient de temps en temps se faire opérer, mais le traitement est presque terminé; le résultat est satisfaisant.

Obs. LIV. — Jeune fille de 24 ans, étrangère, brune, bien constituée, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de la lèvre supérieure, du menton

et du devant de la poitrine, mais composée presque exclusivement de fort duvet; il n'y a que quelques poils au menton et entre les deux seins. Fait 15 séances; détruit environ 700 poils; perdue de vue.

Obs. LV. — Jeune femme de 30 ans, environ, étrangère, brune, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. En six mois fait 18 séances, détruit environ 850 poils; résultat momentanément excellent; perdue de vue.

Obs. LVI. — Dame de 40 ans environ, brune, bien constituée, ayant un fils de 20 ans. En 5 ans, 45 séances pour une hypertrichose assez peu marquée de la lèvre supérieure, accentuée au menton; environ 1,500 poils détruits; elle vient encore de temps en temps se faire opérer.

Obs. LVIII. — Dame de 30 ans environ, brune, bien constituée, ayant trois enfants, atteinte d'une hypertrichose modérée de la lèvre supérieure, accentuée au menton. En 2 ans, fait 71 séances, détruit environ 3,200 poils. Le traitement était à peu près complètement terminé quand la malade a été obligée de quitter la France.

d) MALADES OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DES LÈVRES ET DU MENTON, ET N'AYANT FAIT QU'UN TRAITEMENT FORT INCOMPLÉT

Obs. LVIII. — Dame de 35 ans, acnéique, fort nerveuse, atteinte d'hypertrichose du menton et de la lèvre; trichophobie. Fait 4 séances, détruit environ 90 poils; perdue de vue.

Obs. LIX. — Dame âgée de 65 ans, ayant deux enfants, bien constituée; hypertrichose légère des lèvres et du menton. Fait 5 opérations, détruit environ 120 poils et duvets; perdue de vue.

Obs. LX. — Jeune fille de 20 ans, très brune, bien constituée, atteinte d'une hypertrichose peu accentuée de la lèvre supérieure, fort accentuée du menton. Fait 17 séances, détruit environ 600 poils adultes de 4 millim. de profondeur; perdue de vue.

Obs. LXI. — Dame de 50 ans environ, atteinte d'une hypertrichose des plus accentuées de la lèvre supérieure et surtout du menton. Fait 3 séances, détruit avec beaucoup de peine une soixantaine de poils; perdue de vue.

Obs. LXII. — Dame de 30 ans environ, étrangère, blonde, atteinte d'une hypertrichose légère de la lèvre et du menton. Fait 5 séances, détruit environ 200 poils; perdue de vue.

Obs. LXIII. — Dame de 30 ans, blonde, bien constituée; atteinte d'une hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. Fait 6 séances, détruit environ 200 poils; en cours de traitement.

Obs. LXIV. — Dame de 30 ans, châtain clair, bien constituée, mais un peu obèse, atteinte d'hypertrichose assez accentuée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 20 séances, détruit environ 800 poils; perdue de vue.

Obs. LXV. — Dame de 28 ans, blonde, atteinte d'hypertrichose légère de la lèvre supérieure et du menton. Fait 4 séances, détruit 150 poils environ; perdue de vue.

Obs. LXVI. — Dame étrangère de 25 ans, brune, ayant beaucoup de

duvet à la lèvre supérieure et au menton. Fait 4 séances, détruit environ 160 poils; perdue de vue.

Obs. LXVII. — Dame étrangère âgée de 40 ans, atteinte d'hypertrichose fort marquée de la lèvre supérieure et du menton, où les poils ont 4 millim. et demi de profondeur; 4 séances, 80 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXVIII. — Dame de 30 ans, brune, atteinte d'hypertrichose modérée de la lèvre supérieure et du menton. Fait 8 séances, détruit environ 400 poils; perdue de vue.

Obs. LXIX. — Jeune femme de 26 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. 18 séances, environ 700 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXX. — Jeune femme de 30 ans, atteinte d'hypertrichose moyenne de la lèvre supérieure et du menton. 13 séances, environ 550 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXXI. — Jeune fille de 20 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose modérée sous forme de duvets un peu volumineux de la lèvre supérieure et du menton. 15 séances, environ 750 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXXII. — Jeune fille de 20 ans, blonde, sœur du n° 13, présentant du duvet blond assez volumineux aux lèvres et au menton. 3 séances, environ 90 poils détruits; perdue de vue.

C. — **Menton seul.**

a) MALADES TOTALEMENT OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DU MENTON

Obs. LXXIII. — Jeune femme de 25 ans, brune, bien constituée, ayant un enfant, atteinte d'hypertrichose accentuée de la lèvre supérieure qu'elle n'a pas voulu se faire opérer, et d'une hypertrichose très marquée du menton avec poils volumineux et profonds de 5 à 6 millim. En 3 ans, 120 séances, environ 5,500 poils détruits. Résultat satisfaisant, malgré des indurations longtemps persistantes des tissus opérés.

Obs. LXXIV. — Jeune femme de 30 ans, brune, bien constituée, ayant un enfant, atteinte d'hypertrichose légère de la lèvre supérieure que nous n'avons jamais opérée, et d'hypertrichose très accentuée du menton et de la région sus-hyoïdienne. En 5 ans, fait 110 séances, détruit environ 5,300 poils. Beau résultat.

Obs. LXXV. — Dame de 40 ans, brune, bien constituée, sans enfants, atteinte d'hypertrichose moyenne du menton avec poils profonds. En 4 ans, fait 40 séances, détruit environ 2,800 poils; bon résultat.

b) MALADES OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DU MENTON ET AYANT TERMINÉ LEUR TRAITEMENT, MAIS CONSERVANT ENCORE DU DUVET

Obs. LXXVI. — Jeune fille d'une trentaine d'années, châtain foncé, atteinte d'une hypertrichose assez accentuée du menton et de la région sus-hyoïdienne. En 2 ans, 52 séances, détruit environ 2,000 poils; résultat satisfaisant.

Obs. LXXVII. — Jeune fille de 22 ans, brune, séborrhéique et acnéique, atteinte d'hypertrichose légère de la lèvre supérieure qu'elle n'a pas voulu se faire soigner, et assez accentuée du menton. Fait en un an 15 séances, détruit environ 600 poils et duvets; bon résultat.

Obs. LXXVIII. — Jeune femme de 25 ans, étrangère, atteinte d'hypertrichose légère du menton. Fait 5 séances, détruit 220 poils.

Obs. LXXIX. — Jeune femme de 28 ans, brune, bien constituée, ayant un enfant, sœur du n° 74 : hypertrichose légère du menton. En un an, 6 séances, détruit environ 240 poils.

Obs. LXXX. — Jeune femme de 30 ans environ, bien constituée, ayant un enfant, cousine de la précédente : hypertrichose légère du menton. 3 séances, 130 poils détruits.

Obs. LXXXI. — Jeune fille de 20 ans, châtain foncé, bien constituée, un peu de fort duvet au menton. 2 séances, 70 poils détruits.

Obs. LXXXII. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, trois enfants; un peu de fort duvet à la lèvre, qu'elle n'a pas voulu se faire opérer, et au menton. 180 poils détruits; bon résultat.

Obs. LXXXIII. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, bien constituée, deux enfants; un peu de fort duvet au menton. 3 séances, environ 100 poils détruits.

c) MALADES OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DU MENTON ET N'AYANT PAS TERMINÉ LEUR TRAITEMENT

Obs. LXXXIV. — Jeune femme de 25 ans, étrangère; atteinte d'hypertrichose assez accentuée du menton. 10 séances, environ 400 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXXXV. — Jeune femme de 30 ans, brune, bien constituée, atteinte d'hypertrichose assez accentuée du menton. En deux mois, 20 séances, environ 800 poils détruits; doit revenir dans quelque temps pour une nouvelle série d'opérations, quand les duvets restants se seront suffisamment développés.

Obs. LXXXVI. — Jeune femme de 30 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose accentuée du menton. 12 séances, environ 500 poils détruits; perdue de vue.

Obs. LXXXVII. — Dame de 35 ans, châtain foncé, atteinte d'hypertrichose accentuée du menton. Fait 14 séances; environ 600 poils détruits, perdue de vue.

Obs. LXXXVIII. — Dame de 28 ans, châtain foncé, mère de deux enfants; atteinte d'hypertrichose assez accentuée du menton. Fait 8 séances, détruit environ 350 poils; en cours de traitement.

D. — Lèvre seule.

a) MALADES TOTALEMENT OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE

Nous ferons remarquer que nous avons enlevé en totalité un nombre relativement considérable de moustaches (voir les catégories précéden-

tes); il ne s'agit ici que des malades chez lesquelles nous n'avons enlevé que la moustache seule.

Obs. LXXXIX. — Dame âgée de 45 ans, brune, bien constituée, ayant des enfants; atteinte d'hypertrichose marquée de la lèvre supérieure. En un an, fait 26 séances, enlevé 950 poils environ; résultat excellent.

Obs. XC. — Jeune fille brune, âgée de 20 ans, bien constituée, atteinte d'hypertrichose marquée de la lèvre supérieure. En un an, fait 31 séances, enlevé 1,200 poils environ; bon résultat.

b) MALADES OPÉRÉES D'HYPERTRICHOSE DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE ET AYANT TERMINÉ LEUR TRAITEMENT, MAIS CONSERVANT ENCORE DU DUVET

Obs. XCI. — Dame de 35 ans, châtain foncé, bien constituée, ayant deux enfants; hypertrichose légère de la lèvre supérieure. En 4 ans, 6 séances, environ 60 poils détruits.

Obs. XCII. — Dame âgée de 26 ans, châtain clair; bien constituée, sans enfants; hypertrichose assez accentuée du coin des lèvres. En 2 ans douze, séances, environ 300 poils détruits.

Obs. XCIII. — Dame âgée de 30 ans environ, châtain clair, bien constituée, sans enfants; développement un peu accentué du duvet des lèvres. En 3 ans, 30 séances, environ 800 poils détruits.

Obs. XCIV. — Jeune fille de 20 ans, brune, bien constituée; développement un peu exagéré des duvets de la lèvre supérieure. En un an, 15 séances, environ 500 poils détruits; bon résultat.

Obs. XCV. — Jeune fille de 25 ans, blonde, atteinte d'une maladie nerveuse; développement un peu exagéré des duvets de la lèvre supérieure. En 5 ans, 12 séances; environ 150 poils détruits; bon résultat.

E. — Espace inter-sourcilier et région supra-sourcilière.

Obs. XCVI. — Jeune fille de 15 ans, brune, dont les sourcils se rejoignent, 4 séances, environ 100 poils enlevés; bon résultat.

Obs. XCVII. — Dame de 30 ans, blonde, pour laquelle, dans le cours d'un traitement par l'électricité pour de la kératose pileuse de la face et du front en particulier, nous avons enlevé les duvets de l'espace inter-sourcilier et de la région frontale supra-sourcilière.

N. B. — Nous avons enlevé les poils de l'espace inter-sourcilier de plusieurs autres malades, en particulier des nos 3, 6, 7, 25, 26, etc.

F. — Nez.

Obs. XCVIII. — Jeune homme de 24 ans, présentant sur la face dorsale du nez une touffe de poils assez volumineux; enlevée en cinq séances avec un excellent résultat.

N. B. — Nous avons enlevé assez fréquemment chez des femmes ou chez des hommes quelques duvets assez volumineux siégeant vers le bout du nez sur sa face dorsale. En ce moment nous avons en traitement une jeune fille de 16 ans, atteinte de cette difformité.

G. — **Joues.**

Obs. XCIX. — Jeune fille de 22 ans, blonde, bien constituée, présentant sur les joues, en avant des oreilles, un développement exagéré des duvets, sous forme de favoris. Fait 7 séances, détruit environ 300 poils.

Obs. C. — Jeune fille de 20 ans environ, blonde, bien constituée, acnéique et séborrhéique, présentant sur les joues un développement exagéré de duvets sous forme de favoris. Fait 3 séances, détruit environ 130 poils ; en cours de traitement.

N. B. Toutes nos malades classifiées sous la rubrique de *barbes entières* ont eu leurs joues opérées.

Obs. CI. — Jeune homme de 25 ans, ayant une très forte barbe et des poils volumineux sur les pommettes. 2 séances d'électrolyse ; environ 80 poils détruits ; perdu de vue.

Obs. CII. — Jeune homme de 30 ans, ayant une très forte barbe et des poils volumineux sur les pommettes. Fait 10 séances d'électrolyse en six mois, environ 400 poils détruits ; bon résultat.

H. — **Seins et poitrine.**

Obs. CIII. — Jeune fille de 25 ans, brune, présentant au milieu de la poitrine, entre les deux seins, une touffe de poils noirs. 6 séances à deux reprises ; détruit environ 215 poils ; résultat excellent.

Obs. CIV. — Jeune femme de 28 ans, châtain foncé, présentant sur la poitrine et sur les deux seins des poils noirs. Fait 4 séances, détruit environ 170 poils ; résultat excellent.

Obs. CV. — Jeune fille de 25 ans, brune, présentant sur les seins çà et là disséminés, mais surtout tout autour de l'aréole, une série de poils volumineux. Fait 12 séances, enlevé 400 poils environ.

Obs. CVI. — Jeune femme de 26 ans, brune, présentant sur la poitrine, entre les seins, une série de poils volumineux. Fait dix séances, détruit 350 poils environ.

Obs. CVII. — Jeune fille de 22 ans, blonde ; présente quelques poils autour de l'aréole des seins. En 2 séances, détruit une dizaine de poils.

Obs. CVIII. — Dame de 36 ans, châtain foncé ; présente autour de l'aréole des seins des poils assez volumineux. Fait 3 séances ; détruit une soixantaine de poils.

N. B. — Les poils qui se développent sur les seins et surtout autour de l'aréole ont pour caractère d'être accouplés par deux ou même quelquefois par trois dans le même infundibulum pileaire. Plusieurs de nos opérées de barbes entières ou de menton ont été également opérées pour la poitrine ou pour les seins.

I. — **Membres.**

Obs. CIX. — Jeune femme âgée de 30 ans, bien constituée, sans enfants, atteinte de kératose pileaire accentuée de la face et des membres ; a voulu

faire enlever tout le duvet des avant-bras ; 48 séances en un an ; enlevé 2,300 poils environ ; résultat excellent ; cependant, en tendant la peau qui est lisse et souple, on voit un piqueté blanchâtre.

N. B. — Nous avons aussi opéré les avant-bras du n° 29.

Obs. CX. — Jeune femme de 30 ans, atteinte d'hypertrichose des jambes ; fait 15 séances doubles ; enlevé environ 1,500 poils ; résultat incomplet, la malade n'ayant pas voulu continuer.

N. B. — Nous avons à peu près complètement opéré les jambes du n° 29.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces 110 cas, nous voyons que les sujets opérés pour l'hypertrichose de tout le visage étaient pour la plupart des jeunes filles ou des jeunes femmes de 18 à 25 ans ; l'âge moyen de celles qui ont été opérées pour les lèvres et le menton est un peu plus élevé : il va de 25 à 35 ans.

L'étude de ces observations démontre de la manière la plus péremptoire les faits suivants :

1° Que pour détruire d'une manière totale les poils d'une figure, il faut beaucoup de temps ; qu'on n'arrive à les épuiser d'ordinaire qu'au bout de plusieurs années ;

2° Que pour arriver à épuiser tous les poils d'une région donnée, il faut faire revenir la malade deux mois environ après qu'on a fini d'enlever tout ce qui est visible, enlever alors tout ce qui a pu se développer, puis faire revenir la malade après une nouvelle période de deux ou de plusieurs mois, et ainsi de suite avec une patience et une persévérance inaltérables ;

3° Que le nombre de poils à détruire chez un sujet donné varie totalement et dans d'énormes proportions suivant les personnes ; qu'on peut cependant donner les chiffres moyens suivants :

Pour une barbe entière, de 10 à 15,000 (de 1,500 à 19,000) ;

Pour un menton, de 3 à 5,000 (de 1,000 à 9,000) ;

Pour une lèvre supérieure, de 700 à 1,200, etc...

4° Qu'il faut être décidée, quand on commence un traitement pour l'hypertrichose, à le continuer, malgré sa longueur possible, jusqu'au bout ; car si, sur 5,000 poils à détruire par exemple, on n'en détruit que 4,000 et on en laisse un millier, l'aspect de la région opérée est pour ainsi dire identique à ce qu'il était avant le début du traitement, et on a subi de longues séances en pure perte.

(A suivre.)

LA CONFÉRENCE INTERNATIONALE DE LA LÈPRE

Du 11 au 16 octobre, s'est tenue à Berlin la Conférence scientifique internationale de la lèpre.

Cette Conférence, organisée par MM. Ehlers, A. Hansen, R. Koch et Lassar, se composait de délégués des divers gouvernements désignés sur l'invitation du gouvernement allemand et de léprologues invités par le Comité d'organisation.

Elle comptait 180 membres environ dont plus de 150 étaient effectivement présents et ont pris part active à ses travaux (1).

Le programme de la Conférence comprenait à la fois l'exposé d'études scientifiques sur la lèpre et la recherche des moyens de prophylaxie à appliquer contre cette maladie.

Dans la prochaine livraison des *Annales*, il sera rendu compte des travaux de la Conférence et nous chercherons à dégager les notions nouvelles qu'elle a fait connaître. Nous voulons seulement aujourd'hui en esquisser à grands traits le tableau, montrer son mode de travail, en y ajoutant quelques données anecdotiques qui feront voir l'esprit et le caractère de cette Conférence.

Depuis plusieurs mois, les membres du Comité d'organisation avaient prié un certain nombre de léprologues de rédiger des rapports préliminaires sur différents points de l'histoire pathologique, anatomique, clinique et épidémiologique de la lèpre. Ceux de ces travaux qui ont été adressés en temps opportun au Comité avaient été imprimés et formaient un volume de 600 pages qui a été remis à tous les membres de la Conférence le jour de son ouverture. Les travaux parvenus ultérieurement seront imprimés en deux nouveaux volumes.

Il avait été décidé, pour abréger la durée des séances, que les travaux imprimés ne seraient pas lus et que les discussions se composeraient uniquement de discours; cette règle, qui avait l'inconvénient de ne pas tenir compte de travaux capitaux et de recherches souvent importantes et de laisser les discussions dépourvues d'introduction, n'a pas toujours été rigoureusement observée et certains orateurs, qui auraient pu exposer briève-

(1) Parmi eux, nous citerons MM. von Bergmann, Blaschko, Brieger, Buzzi, Joseph, Köhler, Kübler, Lassar, Lesser (de Berlin), Neisser et Schäfer (de Breslau), Dautrelepont (de Bonn), Caspary (de Königsberg), Unna (de Hambourg), Riehl (de Leipsick), Cahnheim et Galewsky (de Dresde), Kirchner (de Steglitz), Barlow (de Munich), et parmi les étrangers Neumann, Kaposi et Schiff (de Vienne), Glück (de Sarajevo), v. Petersen (de St-Petersbourg), Dehio (de Dorpat), v. Bergmann (de Riga), Kalindero, Petrini et Babes (de Bucharest), Dubois-Havenith (de Bruxelles), v. Doort (de Rotterdam), Selhorst (de la Haye), v. Düring et Hadar-Bey (de Constantinople), da Silva Amado (de Lisbonne), Haslund (de Copenhague), Sederholm et Moeller (de Stockholm), Dohi (de Tokio), Abraham (de Londres), Gatewood (de Washington), etc., etc. Les délégués français présents au Congrès étaient MM. Besnier, Darier, Hallopeau, Jeanselme, Thibierge (de Paris) et Raynaud (d'Alger).

ment leurs idées, ont lu pendant un temps fort long les originaux mêmes de leurs travaux.

Les séances de la Conférence se sont tenues au Kaiserliche Gesundheitsamt (Administration de la santé publique). Cette administration, dirigée par le Dr Köhler, occupe, 19-20 Klopstockstrasse, un magnifique bâtiment construit depuis quelques années seulement, dans lequel les divers services de la Conférence (bureaux, salle d'exposition de moulages et photographies, salle de démonstrations des préparations microscopiques, salle de séances) ont pu être installés d'une façon somptueuse et extrêmement confortable.

Au commencement de la première séance, la bienvenue a été souhaitée aux membres de la Conférence par le professeur Lassar, par le comte Posadowsky, ministre d'État de l'Empire allemand et M. Bosse, ministre des cultes et de l'instruction publique du royaume de Prusse, puis il a été procédé à la constitution du Bureau.

Ont été nommés par acclamation : président, le professeur Virchow (de Berlin); vice-présidents, le docteur Armauer Hansen (de Bergen) et le professeur Lassar (de Berlin); secrétaire général, le docteur Edw. Ehlers (de Copenhague); secrétaires, les docteurs Abraham (de Londres), Arning (de Hambourg), von Bergmann (de Riga), Dubois-Havenith (de Bruxelles), Kinyoun (de Washington), Thibierge (de Paris).

Après la constitution du Bureau, les représentants des délégués des diverses nations ont successivement pris la parole pour remercier le Comité d'organisation.

Les jours suivants, les séances se sont succédé, précédées de démonstrations histologiques et bactériologiques.

Dans les discussions, la plupart des orateurs ont fait usage de la langue allemande; mais, par une délicate attention à l'égard de ceux de leurs collègues qui ne comprenaient pas l'allemand, plusieurs d'entre eux, à l'exemple du professeur Lassar, ont résumé en quelques mots prononcés en français et en anglais les points principaux de leur argumentation.

Il y a, dans cette innovation, un exemple qui mérite d'être suivi et généralisé. Dans un Congrès international, il y a toujours, et il y aura longtemps encore, un nombre respectable de membres qui n'entendent pas les trois langues dans lesquelles ont habituellement lieu les discussions: il leur est impossible, avec les habitudes actuelles, de prendre part fructueusement à ces discussions et de réfuter les opinions émises dans les langues qui ne leur sont pas familières ou tout au moins connues. Pour donner aux Congrès toute leur valeur, il est indispensable que, dans tous les cas où l'auteur n'aura pas fait distribuer par avance le texte ou le résumé de ses argumentations, il est indispensable, dis-je, qu'un des secrétaires puisse, immédiatement après chaque discours, en donner un résumé succinct dans les langues officielles du Congrès. Ce sera là assurément un labeur réel et considérable pour ces drogmans improvisés, mais le sentiment du service rendu à chacun des membres et à la science entière les aidera à accomplir leur tâche.

A un autre point de vue, la Conférence de Berlin a constitué une expérience intéressante. Le sujet très limité de ses travaux a permis d'intro-

duire dans le programme de ses discussions un ordre auquel les discussions des Congrès généraux de médecine n'ont guère habitué et de les terminer par des conclusions pratiques. Mais, de ce côté encore, il y a, semble-t-il, mieux à faire. L'ordre du jour très strict n'a pas toujours été ponctuellement suivi, et on a entendu, à la séance où devait se discuter le rôle de l'hérédité dans la production de la lèpre, des orateurs s'égarer en longues digressions sur la géographie de cette maladie. En des réunions analogues, il est nécessaire que le président, par une intervention ferme et constamment vigilante, maintienne les discussions dans la voie fixée à l'avance et réprime tous les écarts; certes il faut pour cela la réunion de nombreux dons : une connaissance approfondie du sujet traité, la compréhension rapide des idiomes employés par les orateurs, une énergie et une impartialité peu communes, alliées à une attention soutenue et à une réelle autorité personnelle sur toute l'assemblée. Ce serait beaucoup demander aux hommes éminents de toutes nationalités que les Congrès internationaux ont l'habitude et la courtoisie de désigner comme présidents d'honneur de leurs séances et il y a lieu de chercher, sur ce point, une solution nouvelle pour les Congrès futurs.

La Conférence de Berlin a eu pour conclusion le vote de deux résolutions.

Sur la proposition de MM. Besnier, Ehlers, Hansen et Neisser, elle a voté la nomination d'une Commission, qui aura à discuter et à préparer la fondation d'une société internationale contre la lèpre, à discuter, préparer et créer des archives pour l'étude de la lèpre comprenant des travaux scientifiques, statistiques, etc., à rechercher les moyens de réaliser la publication d'une monographie de la lèpre.

Cette Commission se compose de 20 membres qui auront le droit de s'adjoindre de nouveaux collaborateurs. Ont été désignés pour en faire partie MM. Virchow (de Berlin), Besnier (de Paris), Sederholm (de Stockholm), Hansen (de Bergen), Ehlers (de Copenhague), Glück (de Sarajevo), Abraham (de Londres), Dye (de la Nouvelle-Orléans), v. Düring (de Constantinople), v. Petersen (de Saint-Petersbourg), Campana (de Rome), Engel-Bey (du Caire), Kalindero (de Bucarest), Neisser (de Breslau), Lassar (de Berlin), Falcao (de Lisbonne), Alvarez (de Honolulu), Köhler (de Berlin), v. Bartsch Dehio (de Dorpat).

La deuxième résolution de la Conférence, votée sur la proposition de M. Hansen, après introduction d'un amendement de M. Besnier, est ainsi formulée :

Dans tous les pays où la lèpre forme des foyers ou prend une grande extension, l'isolement est le meilleur moyen d'empêcher la propagation de la maladie.

La déclaration obligatoire, la surveillance et l'isolement, tels qu'on les pratique en Norvège, doivent être recommandés à toutes les nations dont les municipalités sont autonomes et possèdent un nombre suffisant de médecins.

Il faut laisser aux autorités administratives le soin de fixer, sur l'avis des conseils sanitaires, les mesures de détail en rapport avec les conditions sociales de chaque pays.

On remarquera combien cette proposition s'inspire des sentiments d'humanité et comment, tout en recommandant les mesures les plus énergi-

ques là où elles sont nécessaires, elle répond aux conditions actuelles de la police sanitaire qui sait et doit rejeter des mesures uniformes et inopportunes.

Ces résolutions peuvent avoir, pour le présent et pour l'avenir, une importance d'autant plus considérable que la Conférence, sans avoir de mission officielle, se composait pour la plus grande partie de médecins désignés par leurs gouvernements et que le gouvernement allemand lui a témoigné sous des formes multiples les plus grands égards.

Hors séance, les manifestations d'estime des pouvoirs publics ont été des plus éclatantes.

Le prince de Hohenlohe, chancelier de l'Empire, qui devait assister à l'avant-dernière séance de la Conférence, a reçu tous les membres en son palais le mardi 12.

Le vendredi 15, l'Empereur a reçu également tous les membres de la Conférence, au Nouveau-Palais, à Postdam, et chacun d'eux lui a été présenté individuellement ainsi qu'à l'Impératrice. Dans cette réception, à tous égards inoubliable, les membres de la délégation française ont eu l'honneur d'être présentés aux souverains immédiatement après le Bureau de la Conférence.

Les dermatologistes berlinois ont, par leur accueil empressé, par leurs attentions délicates et soutenues, ajouté un souvenir durable à ceux que laisse à chacun des membres de la Conférence une semaine de travail assidu et utile. A chacun de nos collègues de Berlin en particulier, et à la Société berlinoise de dermatologie qui a tenu en l'honneur de la Conférence une séance de gala le jeudi 14, je tiens, en terminant ce compte rendu, à adresser de cordiaux remerciements, auxquels s'associeront sans aucun doute tous les délégués étrangers.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES CONGRÈS

XII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(MOSCOU, AOÛT 1897.)

(2^e article.)

Les tuberculoses de la peau.

M. SCHWIMMER (de Budapest) distingue quatre variétés de tuberculose primitive de la peau : l'ulcère tuberculeux, le lupus, le scrofuloderme et la tuberculose verruqueuse.

L'ulcère tuberculeux est assez rare, débute par un petit nodule situé au voisinage d'une muqueuse et se transforme peu à peu en une perte de substance pouvant pénétrer jusqu'à la muqueuse.

Le lupus est également une tuberculose primitive par infection d'origine externe.

Le scrofuloderme peut parfois être d'origine secondaire. Il est moins fréquent que le lupus et s'étend par la voie des lymphatiques ; il se combine souvent avec le lupus et dans ce cas peut se généraliser.

La tuberculose verruqueuse, qui peut être d'origine externe, n'aboutit pas à l'ulcération. Son pronostic est beaucoup plus favorable que celui des autres tuberculoses cutanées.

M. KAPOSI (de Vienne) décrit par opposition au lupus vulgaire et aux autres affections que l'on range, arbitrairement selon lui, sous la dénomination commune de tuberculoses de la peau (lupus érythémateux, lichen scrofulosorum, etc.), une forme de tuberculose miliaire vraie de la peau. Il s'agit dans ces cas de granulations extrêmement fines, isolées les unes des autres, bien que réunies en un placard sur une région, qui occupe le plus souvent la face (nez, joues, lèvres, menton), mais qui peut occuper aussi la fesse, le coude, l'avant-bras, etc. Ces granulations, qui peuvent envahir aussi les muqueuses (bouche, langue, voile du palais), sont absolument comparables aux tubercules miliaires des viscères, dont elles présentent la structure anatomique et les caractères bactériologiques positifs. Elles peuvent demeurer indépendantes les unes des autres pendant toute la durée de l'évolution morbide ; mais, le plus souvent, elles se réunissent pour former des ulcérations dont les bords dentelés et le fond suintant ont une couleur rouge pâle, et qui ont pour caractère principal d'être extrêmement douloureuses. La marche clinique de cette affection est rapide et la tuberculose miliaire de la peau, dont Leichtenstern a publié tout récemment un cas à évolution aiguë, coïncide toujours avec la tuberculose viscérale.

M. SACK (de Hambourg) décrit la tuberculose verruqueuse de la peau qu'il considère plutôt comme une variété de lupus intéressant les couches

superficielles du tégument. Cette affection offre des particularités cliniques et microscopiques spéciales, mais ces particularités s'expliquent par les caractères anatomiques et histologiques de la main et de l'avant-bras, qui en sont les lieux d'élection.

M. UNNA (de Hambourg) ne peut partager l'opinion de M. Kaposi, d'après lequel la tuberculose miliaire représente le type des tuberculoses primitives de la peau, car cette affection est véritablement trop rare. C'est le lupus qui doit être considéré comme le type de la tuberculose cutanée primitive.

Nouvelle méthode de traitement de l'acné par la franklinisation.

M. H. BORDIER (de Lyon) dans les variétés ponctuée et pustuleuse de l'acné, a soumis le malade à l'action du bain électrostatique et à celle du bain électrique. Il a obtenu la guérison complète et définitive d'un cas d'acné de la face et du cou très étendu chez un homme de vingt et un ans chez lequel tous les traitements avaient été vainement essayés depuis sept ans ; dès les quinze premières séances, la peau est devenue un peu moins grasse et moins luisante. La durée du traitement a été d'environ deux mois. La guérison s'est maintenue depuis six mois.

Le résultat de la franklinisation conduit à penser que l'électricité agit en régularisant la nutrition générale du malade, en modifiant la sécrétion sébacée et dans sa qualité et dans sa quantité, et enfin, en plaçant ces glandes dans un état de plus grande résistance qui les met à l'abri des agents pathogènes, cause des suppurations endo et périfolliculaires de l'acné pustuleuse.

Étiologie et traitement du tabes.

M. GRASSET (de Montpellier), dans un important rapport, étudie le traitement du tabes après en avoir discuté la nature nosologique. Pour ce qui concerne ses rapports avec la syphilis, il pense que le tabes est un syndrome anatomo-clinique qui doit le plus souvent être rattaché à la sclérose multiple disséminée et qui est justiciable des causes multiples et complexes de cette maladie ; la syphilis en est la cause fréquente mais non pas absolument constante ; l'arthritisme, le saturnisme, le paludisme peuvent le produire à eux seuls, ou en s'associant à la syphilis.

L'importance de la syphilis dans l'étiologie du tabes conduit à cette règle qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique que l'on voit pour la première fois, ou plutôt dont on est le premier médecin : le traitement institué dans ce cas sera toujours le traitement mixte et, sauf intolérance constatée et persistante, sera continué pendant trois mois ; s'il n'y a aucune espèce d'effet, il est inutile de continuer le traitement spécifique ; si au contraire il y a un effet quelconque qui puisse faire soupçonner une action heureuse de la médication, il faut la continuer ou la reprendre plus tard.

Sur les affections para-syphilitiques du système nerveux.

M. VIZIOLI (de Naples) rapporte l'observation de quatre enfants, une fille et trois garçons, nés d'un père syphilitique, venus à terme et bien portants jusqu'à l'âge de deux ans, époque à laquelle apparaissent des contractures des membres inférieurs, puis, à un degré différent, des membres supérieurs; chez le premier enfant, âgé de 9 ans, la contracture a envahi tout le corps, même les muscles de la face et de la déglutition; aucun de ces enfants n'a pu marcher, à cause de la rigidité excessive des membres inférieurs.

E. RIST.

**CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE**

(TOULOUSE, AOÛT 1897.)

Syphilis et paralysie générale.

MM. MAIRET et VIRES, de l'étude de 174 cas de paralysie générale, concluent que la syphilis ne produit pas la paralysie générale vraie, mais donne naissance du côté du cerveau à des lésions spécifiques pouvant revêtir les allures symptomatiques de la paralysie générale.

M. CARRIER rapporte deux observations de paralysie générale paraissant de nature syphilitique. Dans l'un, paralysie générale juvénile survenue chez une jeune fille de 17 ans, 19 ans après l'infection de la mère. Dans l'autre, femme de 42 ans à antécédents inconnus, mais ayant, outre les symptômes les plus nets de la paralysie générale, une hémiplegie spasmodique due sans doute à une artérite oblitérante et des céphalalgies intenses et prolongées; rémission sous influence d'un traitement syphilitique, quoique la malade fût parvenue à la période ultime de la maladie.

G. T.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(CONGRÈS DE SAINT-ÉTIENNE, AOÛT 1897.)

De l'actinomycose humaine, particulièrement en France.

MM. PONCET et BÉRARD résument les caractères de l'actinomycose et les symptômes de l'actinomycose dans un rapport où ils se basent principalement sur les travaux publiés en France sur ce sujet; ils donnent d'après ces travaux un aperçu de la géographie de l'actinomycose en France.

M. BÉRARD s'attache à montrer qu'on a accordé une trop grande confiance à l'iodure de potassium dans le traitement de cette affection, qu'il donne souvent des résultats très insuffisants, qu'il ne peut entraver l'évolution du parasite que tout à fait à la période de début, que plus tard les infections surajoutées rendent son emploi illusoire et que la part

principale revient à l'intervention chirurgicale dans le traitement de cette affection.

M. HEIM fait remarquer que l'hypothèse de la vie saprophytique de l'actinomyces en dehors de tout organisme animal est probable, mais non absolument prouvée jusqu'ici ; il n'a pu cultiver le parasite sur des végétaux vivants, tandis qu'il l'a vu se développer sur des milieux stérilisés, gélose, gélatine additionnées de jus stérilisé de végétaux divers ; ces résultats expliqueraient comment l'actinomyces se rencontre à la surface de débris de végétaux languissants ou morts. Les résultats thérapeutiques fournis par l'iodure de potassium semblent dus à l'iode, car il suffit de faibles doses de ce dernier pour arrêter les cultures d'actinomyces qui par contre ne sont pas influencées par des quantités assez considérables d'iodure de potassium ; et cependant en thérapeutique l'iode n'a pas donné de résultats meilleurs que l'iodure.

Un cas de lèpre nostras (scrofulide maligne).

M. CENAS présente un malade originaire du Velay, pays où les ladres étaient fréquents autrefois, qui est porteur de lésions pouvant faire croire au premier abord à une lèpre atténuée ; en réalité, il s'agit de tuberculose cutanée du dos de la main et du tarse droits, avec névrite tuberculeuse du cubital et lymphangite de la jambe. Très évidemment, des scrofuléux comme les syphilitiques étaient autrefois internés dans les léproseries.

Trois cas de cornes cutanées.

M. REBOUL rapporte trois observations de cornes cutanées, chez des hommes de 58, 20 et 62 ans ; elles étaient implantées sur les lèvres supérieure et inférieure et sur la région pariéto-occipitale ; dans ce dernier cas, la corne atteignait 11 centimètres de longueur et avait le volume du petit doigt. L'auteur invoque comme causes, dans le premier cas, l'irritation due à la pipe, dans le deuxième la blennorrhagie, dans le troisième la séborrhée grasse du cuir chevelu et le diabète. GEORGES THIBERGE.

REVUE DES THÈSES DE SYPHILIGRAPHIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1896-1897

L. TARASSÉVITCH. — Contagiosité syphilitique tardive ; contagiosité tertiaire (7 juillet 1897).

Thèse très travaillée, résumant bien cette question très importante et critiquant judicieusement les documents qui s'y rapportent.

L'auteur distingue la contagion par les accidents secondaires tardifs et la contagion par les accidents véritablement tertiaires ; cette distinction est aussi importante au point de vue pratique qu'au point de vue doctrinal.

Les accidents secondaires sont contagieux, si tardivement qu'ils puissent se produire ; il n'est pas très rare de les observer encore 10 ans après le chancre ; dans des cas exceptionnels on les a vus se produire 23 et même 29 ans après celui-ci, et on les a vus être l'origine de contagions 18 ans après le chancre. Il est à remarquer que les syphilis bénignes, mais avec tendance aux récurrences fréquentes, sont celles qui restent le plus longtemps virulentes et qu'elles peuvent donner naissance à des syphilis graves.

Il y a de nombreux faits d'observation clinique et d'expérimentation à l'appui de cette opinion que la syphilis parvenue au tertiariisme perd complètement sa virulence et cesse d'être transmissible ; mais ces faits négatifs ne donnent aucune preuve absolue. Des observations nouvelles montrent, au contraire, que des maris, porteurs de lésions incontestablement tertiaires tant par leur aspect et leur évolution (gommes de la verge, tubercules gommeux des lèvres, glossite scléreuse) que par leur date d'apparition (14 à 21 ans après le chancre), peuvent contaminer leurs femmes dans des conditions qui permettent d'écarter d'autres sources de contagion. Il est incontestable que, dans la majorité des cas, le temps affaiblit la virulence de la syphilis et que les lésions tertiaires sont à ce point de vue infiniment moins dangereuses que le chancre ou les accidents secondaires, sans que l'on sache pourquoi cette virulence peut parfois être suffisante pour donner lieu à la contagion, même après un très long temps de syphilis secondaire.

Dans les observations concernant la contagion syphilitique tardive il s'agit toujours de la syphilis familiale, et c'est ordinairement le mari qui contagionne sa femme. La contagion a lieu le plus souvent dans les premiers mois après le mariage ; si elle n'est réalisée qu'un temps plus ou moins long après, le fait s'explique par l'absence des manifestations chez le mari, par la latence temporaire de la maladie, ou plus rarement parce que le mari, sachant le danger, prend des mesures de précaution qui réussissent plus ou moins longtemps.

La voie génitale est celle par laquelle la contagion se fait ordinairement, mais à mesure qu'on s'éloigne du début de la syphilis, la voie buccale

commence à jouer un rôle de plus en plus important; après dix ans de syphilis, on la trouve dans près de la moitié des cas.

L'hygiène buccale doit prendre une très large place dans la prophylaxie de la contagion syphilitique tardive, étant donné le rôle de la mauvaise hygiène locale et de l'abus du tabac comme agents provocateurs et favorisant les lésions buccales de la syphilis; l'usage du tabac doit être modéré chez tous les syphilitiques et même absolument interdit chez ceux dont les syphilides se localisent et récidivent dans la bouche.

Chez les anciens syphilitiques, les lésions même banales (herpès, érosions, etc.), mais localisées dans la bouche ou sur les organes génitaux, doivent être tenues pour suspectes.

Il est utile de faire suivre un traitement aux anciens syphilitiques avant de leur donner l'autorisation de se marier, encore celle-ci ne doit-elle leur être donnée que cinq ou six ans après le chancre; ce traitement est indispensable si le malade a été traité insuffisamment, si la syphilis a été longue, si la dernière cure date de longtemps et, dût la chose paraître paradoxale, si les manifestations se sont toujours montrées bénignes, car parfois la syphilis gagne en durée ce qu'elle a paru ne pas avoir en gravité.

J. FERRO. — Étude sur la forme douloureuse du chancre de l'amygdale (29 mai 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites de chancre syphilitique de l'amygdale accompagné de douleurs intenses. Il insiste sur la difficulté du diagnostic dans ces cas où il y a souvent de la fièvre et des symptômes généraux qui, s'ajoutant à la douleur, font penser tout d'abord et avant tout à l'angine et non au chancre.

Accessoirement l'auteur fait remarquer que le chancre de l'amygdale peut être pseudo-membraneux et qu'il peut s'accompagner du développement de vésicules d'herpès, symptômes susceptibles de faire méconnaître sa nature.

L. SIBUT. — Du traitement du syphilome primitif et de son influence sur le développement ultérieur de la maladie (30 juin 1897).

Cette thèse est un plaidoyer énergique et convaincu en faveur de la destruction du chancre syphilitique. L'auteur s'attache tout d'abord à montrer que cette opération est rationnelle, que le chancre est la porte d'entrée de la syphilis et non la manifestation initiale de l'infection générale. Il résume ensuite et critique un très grand nombre d'observations d'excision du chancre syphilitique recueillies dans la littérature médicale, et montre que l'opération donne parfois des résultats heureux: d'après les faits qu'il a réunis, la proportion des succès serait de 16,57 p. 100 et celle des succès incontestables de 5,24 p. 100. Alors même que la syphilis n'est pas arrêtée dans son évolution, elle est manifestement atténuée. Il y a donc, étant donné ce bénéfice et d'autre part le peu d'importance de l'opération, lieu de la pratiquer systématiquement dans tous les cas où elle est possible. Un chancre âgé de plus de 10 à 12 jours est une contre-

indication en général absolue, à moins que l'on ajoute l'extirpation des ganglions pris, ce qui aggrave singulièrement l'opération. Le siège du chancre peut être également une contre-indication à l'opération. Il est nécessaire d'avertir le malade et d'être averti soi-même de la possibilité d'une infection sourde en quelque sorte; il est donc prudent de revoir souvent le malade, et à la première alerte de donner les mercuriaux. Chaque fois qu'on excisera un chancre, on devra tâcher de se convaincre de sa spécificité par la durée de son incubation, par la confrontation et l'examen histologique. Le manuel opératoire est indifférent, et on peut choisir entre le bistouri et les ciseaux; les caustiques sont de beaucoup inférieurs à l'intervention sanglante.

M. BATTIER. — Les angines diphthéroïdes de la syphilis (7 juillet 1897).

L'auteur a observé 2 cas de stomatite diphthéroïde au cours de la syphilis secondaire: dans l'un d'eux, l'examen bactériologique lui a permis de reconnaître l'existence des staphylocoques blanc et doré. Rapprochant ces faits de ceux déjà publiés, il conclut que les angines diphthéroïdes de la syphilis sont produites non par un microbe spécifique, mais par des microbes quelconques, hôtes ordinaires de la bouche. Le froid paraît être une cause prédisposante à cette manifestation syphilitique dont le traitement doit consister dans l'antisepsie de la cavité buccale, les cautérisations au nitrate d'argent et l'emploi du mercure à l'intérieur.

J. BAYER. — Étude sur quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique dans la syphilis (22 juillet 1897).

L'adénopathie trachéo-bronchique n'a guère été signalée dans la syphilis que par M. Mauriac. L'auteur en a observé plusieurs cas qu'il rapporte dans sa thèse; il croit cette localisation de l'infection syphilitique plus fréquente qu'elle n'est généralement réputée: elle échappe parce qu'on n'a pas l'habitude de la rechercher. Elle apparaît d'une façon précoce, au début de la période secondaire, mais peut aussi se produire au cours de la syphilis tertiaire. A la période secondaire, elle est sous la dépendance de lésions de la muqueuse trachéo-bronchique; à la période tertiaire, la cause de la localisation est plus obscure. Les symptômes fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique sont pour la plupart très effacés ou même manquent complètement chez les syphilitiques, ce qui explique comment elle passe facilement inaperçue; la toux est souvent le seul symptôme, et encore n'a-t-elle pas le type coqueluchoïde franc et s'accompagne-t-elle très rarement de vomissements; les signes physiques seuls peuvent permettre le diagnostic, et parmi eux les signes d'auscultation sont très atténués; il ne faut guère compter que sur la constatation de la matité interscapulaire. Parfois il existe de la fièvre, mais celle-ci, qui est liée à la syphilis et non à l'adénopathie elle-même, sert plutôt à égarer qu'à éclairer le diagnostic. En effet, à la période secondaire, la présence de la fièvre associée à la toux peut faire croire à la tuberculose; les résultats du traitement éclairent rapidement ce diagnostic; à la période tertiaire,

où l'adénopathie peut être confondue avec l'asthme ou avec une tumeur quelconque du médiastin, c'est encore le résultat du traitement qui constituera le meilleur élément du diagnostic.

M. CORMIER. — Les syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux (10 février 1897).

Voici le résumé des conclusions de cette thèse, compendieuse et consciencieuse, dans laquelle l'auteur donne un assez grand nombre d'observations inédites.

L'alcoolisme, le traumatisme, les varices, la syphilis ou une phlébite aiguë amènent des ulcérations chez des sujets peut-être doués d'une constitution spéciale qui devient une cause prédisposante. L'ulcère se prépare par des lésions vasculo-nerveuses et peut être appelé par une lésion cutanée locale prédisposante.

Les syphilides ulcéreuses des membres inférieurs sont, en tous points, semblables à celles qui se rencontrent sur le tronc ou sur les membres supérieurs.

Les ulcères syphilo-variqueux ont le plus souvent les mêmes signes objectifs que les ulcères syphilitiques, mais chez des malades ayant présenté des ulcérations variqueuses avant leur syphilis et chez les syphilo-variqueux atteints de dermite hypertrophique, leurs bords sont plus durs et peuvent quelquefois être en falaises. La pigmentation et l'aréole pachydermique sont plus étendues que lorsque la syphilis est seule en jeu, et le fond est grisâtre ou rougeâtre.

L'ulcère phlébitique se présente sous le même aspect, quelle que soit la cause de la phlébite; chez un sujet qui n'est ni syphilitique ni variqueux, il simule la syphilis ulcéreuse par sa multiplicité, sa localisation à peu près indifférente, mais il s'en éloigne surtout par son fond et sa périphérie. La syphilis et les varices peuvent le modifier et rendre son évolution un peu moins typique.

Le diagnostic des lésions ulcéreuses des membres inférieurs est des plus délicats. Les caractères objectifs classiques sont loin d'être toujours tous réunis chez le même malade. Le diagnostic doit trop souvent se fonder sur des nuances plus ou moins typiques. Aussi est-ce le traitement spécifique qui est la pierre de touche par excellence dans tous les cas laissant le moindre doute.

A. LE TELLIER. — Étude sur les gommés syphilitiques précoces (7 juillet 1897).

Il n'y a pas de date fixe dans l'apparition des gommés syphilitiques; d'habitude elles surviennent trois ou quatre ans au moins après le début de la syphilis. Mais elles peuvent aussi se produire de façon très précoce, coïncidant avec les premières manifestations érythémateuses de la syphilis.

Au point de vue étiologique, les gommés précoces peuvent être divisées en deux grandes catégories : 1^o celles survenant chez des sujets atteints de syphilis malignes précoces et accompagnées d'autres accidents graves

du début ; il s'agit toujours alors de sujets présentant une tare : alcoolisme, vieillesse, impaludisme, lymphatisme, mauvais état général, ou ayant subi un traumatisme ; 2° celles auxquelles on ne peut trouver aucune cause : ce sont alors des accidents analogues à ceux de la période primitive, ne présentant ni plus ni moins de gravité, ce sont des syphilitides gommeuses secondaires, qui ne doivent pas inquiéter le médecin outre mesure.

Les gommages précoces sont souvent l'occasion d'erreurs ou au moins de difficultés spéciales de diagnostic, inhérentes à l'ignorance où est le médecin de l'existence de la syphilis. Elles doivent être distinguées des érythèmes et des suffusions hyperplasiques survenant dans les premiers mois de la syphilis.

Les gommages précoces réagissent très bien, chez beaucoup de sujets, au traitement ioduré, mais chez d'autres elles lui sont réfractaires.

A. SCHWANHARD. — Contribution à l'étude de la forme pseudo-tabétique de la myélite syphilitique (16 juillet 1897).

A côté de la méningo-myélite chronique syphilitique, il convient de placer la méningomyélite syphilitique chronique à forme pseudo-tabétique qui mérite d'être considérée comme une variété distincte. Elle reste unie à la myélite commune par la rachialgie, les troubles subjectifs peu intenses de la sensibilité, les troubles du côté des sphincters, l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, la démarche spasmodique souvent. Elle peut en imposer pour le tabes, à un examen superficiel, à cause de ses douleurs fulgurantes ou lancinantes, du myosis, du signe de Romberg et quelquefois d'une tendance à la démarche ataxique. Mais ces divers symptômes s'enchevêtrent de façon à créer une véritable variété de myélite distincte de la forme commune, et importante à différencier de l'ataxie locomotrice. Elle apparaît à une époque tantôt proche, tantôt éloignée du chancre. Le traitement spécifique méthodique a une heureuse influence sur cette myélite.

T. POULET. — Ophthalmoplégie sensitivo-motrice totale avec atrophie optique par syphilis acquise (29 octobre 1896).

Travail un peu confus, dans lequel l'auteur décrit un syndrome ophthalmique particulier relevant de la compression, par une périostite syphilitique, de tous les conducteurs nerveux et des vaisseaux traversant la fente sphénoïdale.

L'ophthalmoplégie totale (externe et interne) et le ptosis révèlent la compression des divers nerfs moteurs de l'œil ; les douleurs et l'anesthésie limitées au territoire du nerf ophthalmique révèlent la compression de ce dernier, la stase papillaire et la cécité plus ou moins prononcée, la compression veineuse ; la persistance de la sécrétion lacrymale indique que l'innervation de la glande (nerfs maxillaire supérieur et facial) et celle du muscle orbiculaire des paupières (nerf facial) sont respectées. Dans les faits rapportés, les accidents étaient survenus plusieurs années après le début de la syphilis. Des symptômes semblables pouvant être pro-

duits par une tumeur ou un processus quelconque de la fente sphénoïdale, les résultats du traitement peuvent seuls fixer le diagnostic ; ces résultats seront d'autant plus favorables que la fonction visuelle sera moins altérée.

L. WALLET. — De la nécrose syphilitique du crâne (10 juin 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites de nécrose syphilitique du crâne.

La nécrose des os du crâne consécutive à des gommes est assez rare et survient plusieurs années après le chancre, ordinairement chez des syphilitiques qui se sont peu soignés. Elle frappe tantôt un seul os, et alors presque toujours le frontal, moins souvent plusieurs os de la voûte sur lesquels ses lésions sont disséminées. L'encéphale est pour ces lésions d'une tolérance remarquable, et pendant fort longtemps tout se borne, au contact du pus ou d'un séquestre, à de la pachyméningite externe.

L'intervention chirurgicale peut se résumer de la façon suivante :

Si le séquestre ne détermine aucun accident, attendre pour en faire l'ablation qu'il soit suffisamment mobile et que le traitement médical ait donné tout son effet.

Si, malgré l'antisepsie, le séquestre, même peu mobile, entretient de la suppuration ou s'il détermine des phénomènes de compression (accès épileptiformes, paralysies), intervenir, mais enlever le moins d'os possible et employer la gouge et le maillet ou la pince-gouge de préférence au trépan, et, s'il existe des lésions circonscrites sous-jacentes (abcès cérébral ou gomme), les enlever.

S'il y a des troubles cérébraux accusant une lésion localisée, mais sans lésion osseuse apparente, et que le traitement spécifique ne produise aucun résultat en deux mois, ouvrir le crâne pour aller rechercher la lésion intra-crânienne, à moins qu'il n'y ait une poussée d'encéphalite aiguë.

J. DEVILLAS. — Les affections syphilitiques de l'organe de l'ouïe (23 décembre 1896).

L'auteur résume assez rapidement, dans cette thèse inspirée par M. Ladreit de la Charrière, les caractères de la syphilis de l'oreille.

Les lésions syphilitiques de l'oreille externe sont peu fréquentes et ne présentent guère de particularités cliniques. Il existe une otite moyenne, sèche, catarrhale ou purulente, due à la syphilis et présentant comme lésion fondamentale une périostite de la caisse. Les otites internes spécifiques ont une grande importance, car, malgré leur gravité, un traitement persévérant peut donner des succès.

Outre les lésions vraiment spécifiques, la syphilis peut provoquer des lésions de l'organe de l'ouïe, d'origine, sinon de nature syphilitique ; ces lésions sont justiciables du traitement dans une certaine mesure tout au moins.

La syphilis peut être une cause de surdité, non seulement par l'intermédiaire des lésions spécifiques, mais aussi probablement en produisant des malformations et des tares non spécifiques.

G. MILON. — Contribution à l'étude de l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques (1^{er} juillet 1897).

L'auteur montre que, contrairement à l'opinion généralement admise depuis Gubler, l'ictère doit être considéré comme un symptôme de la syphilis hépatique du nouveau-né, et comme un signe qui n'est pas extrêmement rare. Cet ictère peut relever de lésions spécifiques entravant la circulation de la bile en un point quelconque des voies biliaires ; mais en outre, des germes infectieux peuvent le déterminer : dans un cas, Rénon a trouvé le *proteus vulgaris* ; dans une autre observation inédite du même observateur, il s'agissait du *coli bacille*. Ces micro-organismes provoquent l'ictère soit par eux-mêmes soit par leurs toxines, et d'autant mieux qu'ils trouvent dans le foie déjà altéré un excellent terrain de culture ; quel que soit leur point de départ, il semble qu'ils suivent toujours un même trajet, la veine ombilicale, pour aboutir au foie.

G. GASNE. — Localisations spinales de la syphilis héréditaire (4 février 1897).

L'auteur de cette très remarquable thèse rapporte plusieurs observations inédites d'hérédosyphilis à localisations spinales et des recherches personnelles sur l'état de la moelle chez les fœtus syphilitiques.

Après un résumé des autopsies publiées par divers auteurs, il expose le résultat de ses recherches anatomo-pathologiques portant sur 30 fœtus. Les lésions méningo-médullaires qu'il a constatées sont du même ordre que celles trouvées dans les autopsies des sujets ayant succombé aux manifestations spinales de l'hérédosyphilis précoce ou tardive ; elles sont identiques à celles produites par la syphilis acquise.

La moelle, le plus souvent atteinte dans ses parties conjonctives, présente soit de l'épaississement fibreux de ces parties, soit leur infiltration par des cellules embryonnaires ; elle peut être envahie soit par la sclérose provenant des parties voisines, soit par un processus nécrobiotique d'origine vasculaire ; elle peut être partiellement détruite par la production de gommes ou de sclérose ou par désagrégation consécutive à des lésions vasculaires ou méningées ; les cellules des cornes grises sont souvent altérées ; la dégénérescence des faisceaux blancs, rarement étendue, paraît plutôt sous la dépendance de lésions directes que de lésions médullaires ou radiculaires voisines ; la moelle peut être seulement comprimée, sans lésion, par des gommes volumineuses développées à côté d'elle.

Les racines sont très souvent atteintes, au contact du processus d'infiltration embryonnaire très intense dans l'espace sous-arachnoïdien, comprimées ou envahies par lui, ou renfermant des tumeurs gommeuses nées aux dépens de leurs vaisseaux qui sont très souvent altérés, mais les tubes nerveux ne sont le plus souvent pas détruits.

Les ganglions sont toujours infiltrés, mais leurs cellules sont peu altérées.

Les méninges sont de beaucoup les parties les plus lésées. La pie-mère est épaissie, infiltrée de cellules rondes, adhérente à la moelle ou séparée d'elle par un exsudat granuleux ; elle est en contact direct avec

les cellules qui infiltrent l'espace sous-arachnoïdien ; cette infiltration peut être telle qu'elle devient visible à l'œil nu et prend l'aspect d'une gomme ayant tous les caractères microscopiques des lésions de cet ordre : cette tumeur peut être limitée ou s'étendre sur toute la longueur de la moelle d'une façon continue, ou par tumeurs isolées. La dure-mère est surtout altérée à sa face externe, qui est reliée aux os par une infiltration scléreuse ; elle peut aussi adhérer aux autres méninges.

Les vaisseaux sont toujours le siège de lésions manifestes, leur lumière est aplatie, rétrécie, leurs tuniques sont infiltrées de cellules rondes ou épaissies par du tissu fibreux, les lésions portant plus souvent sur leur tunique externe que sur leur tunique interne. Les veines sont aussi bien atteintes que les artères.

Ces lésions sont disséminées à des hauteurs différentes, et on peut à peu près affirmer qu'il n'y a pas de parties absolument saines dans une moelle touchée en un point quelconque de son étendue. Il n'y a pas de région particulièrement prédisposée à la localisation du processus spécifique ; cependant les lésions de l'hérédosyphilis portent surtout sur la région cervicale. Dans une même région, la moelle n'est pas également altérée dans toutes ses parties, les lésions prédominent constamment à la région postérieure, qu'il s'agisse de lésions médullaires proprement dites ou de lésions méningées.

Cliniquement, on peut séparer les cas où le maximum des lésions occupe la région cervicale, la région dorso-lombaire, la région de la queue de cheval. Les symptômes ne dépendent que de la localisation et non de la nature hérédosyphilitique des lésions : quadriplégies plus ou moins complètes, paraplégies le plus souvent spasmodiques, troubles sphinctériens, troubles de la sensibilité ; la localisation cervicale supérieure est fréquente et souvent le bulbe est intéressé.

Lorsque les lésions frappent en même temps l'encéphale et la moelle, les lésions médullaires passent cliniquement à peu près inaperçues ; le plus souvent, c'est dans les antécédents des malades qu'on retrouve les traces des atteintes encéphaliques antérieures.

Outre les formes traduisant une altération en foyer, il faut décrire une forme amyotrophique correspondant à la destruction d'un groupe de cellules des cornes antérieures de la moelle et caractérisée par la paralysie flasque, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, les déformations consécutives à la prédominance des muscles moins atteints, l'absence de troubles de sensibilité. Il faut également signaler la sclérose en plaques et le tabes d'origine hérédosyphilitique ; quant à la maladie de Friedreich, rien jusqu'à présent ne permet de croire qu'elle reconnaisse cette origine.

La marche des formes vulgaires de l'hérédosyphilis médullaire est irrégulière ; après un début le plus souvent insidieux, quelquefois brusque, les phénomènes peuvent s'aggraver, régresser ou rester stationnaires ; les malades restent le plus souvent des infirmes ; le traitement, employé à temps, peut les guérir complètement.

Suivant que les lésions se sont produites pendant la vie intra-utérine, dès les premières années de la vie, ou seulement plus tard, on a les for-

mes congénitales, précoces ou tardives des myélites hérédo-syphilitiques. Aux formes congénitales il est peut-être permis de rattacher certaines des difformités congénitales des membres (pied bot, luxation de la hanche) si souvent signalées dans la syphilis héréditaire.

Le diagnostic est souvent difficile dans les cas congénitaux. Il se fera principalement avec la maladie de Little, souvent liée à l'hérédo-syphilis ; souvent privée de tout phénomène d'ordre encéphalique ; mais étant données les lésions médullaires si fréquentes chez les fœtus syphilitiques, il est difficile d'affirmer, en l'absence d'autopsie, que la moelle est toujours intacte dans ces cas.

I. DREYFUS. — L'hérédo-syphilis de l'oreille ; état actuel de nos connaissances (19 mai 1897).

Les accidents auriculaires s'observent au moins dans 40 p. 100 des cas d'hérédo-syphilis et en constituent le signe le plus constant après les malformations dentaires et les inflammations oculaires. Les accidents qui surviennent du côté de l'oreille externe n'ont qu'un intérêt secondaire, parce qu'ils ne retentissent pas sur l'audition. Les lésions de l'appareil transmetteur (otite moyenne catarrhale et otite moyenne purulente d'emblée) sont sous la dépendance de lésions de voisinage, gommès ou ulcérations de la gorge ou du rhino-pharynx ; l'otite purulente est insidieuse, s'établit sans douleur et sans réaction générale ; elle peut guérir en quelques semaines ou durer des années, aboutissant à la surdité et même à la surdi-mutité chez les enfants au-dessous de 7 ans. La surdité profonde s'observe généralement aux approches de la puberté, elle est plus fréquente chez les filles, est souvent consécutive à une kératite parenchymateuse ; elle survient tantôt d'une façon foudroyante, tantôt progressivement, mais assez rapidement ; elle ne s'accompagne jamais de réaction générale ou locale ; son début est souvent marqué par des vertiges, des tintements d'oreilles, des bruits musicaux, quelquefois des nausées et des vomissements ; la nature de ses lésions n'est pas déterminée ; le pronostic est sombre, cependant dans certains cas on pourra obtenir une certaine amélioration par le traitement mixte, les injections de strychnine et de pilocarpine et les courants continus.

A. ANTONELLI. — Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire (22 juillet 1897).

De l'examen de nombreux malades atteints de syphilis héréditaire et présentant des troubles oculaires, l'auteur conclut que les stigmates du fond de l'œil sont peut-être les plus fréquents parmi ceux de la dystrophie hérédo-syphilitique ; mais il faut reconnaître même les stigmates rudimentaires, que l'auteur résume ainsi :

Du côté de la papille, teinte pâle ou grisâtre, blanc sale en totalité ou en secteurs, bord légèrement flou ou déchiqueté, souvent entouré d'un cadre pigmentaire, total ou partiel. Du côté des vaisseaux, diminution du calibre des artères, augmentation relative du calibre des veines, irrégularités de ce calibre, effacement des bords, quelquefois effacement

de toute la largeur du vaisseau, surtout au moment où il traverse le bord de la papille, ou à peu de distance de ce bord. Au côté de la région péripapillaire, quelquefois légère suffusion rétinienne en différents endroits, compris entre deux vaisseaux ; plus souvent teinte ardoise, dégradant vers la région équatoriale du fond de l'œil. Du côté de cette dernière région, souvent pigmentation grenue, c'est-à-dire en forme de pointillé très fin, qui peut présenter toutes les différentes formes de passage vers la rétinite pigmentaire ou la chorio-rétinite disséminée rudimentaire. Des altérations analogues de surpigmentation ou de dépigmentation, diffuses ou tachetées, se montrent dans la région périphérique du fond de l'œil.

Plusieurs de ces stigmates rudimentaires, tels que le cadre pigmentaire de la papille rapporté à l'anneau choroidien, la teinte ardoisée rapportée à la surpigmentation physiologique péripapillaire, etc., sont à tort décrits et figurés, par quelques auteurs, comme des variétés du fond de l'œil normal.

Dans plusieurs de ces cas, une sorte d'arrêt de développement ou de malformation de l'œil cause de l'amétropie et surtout de l'astigmatisme, de sorte qu'on peut attribuer dans certains cas ces troubles à l'hérédo-syphilis ; en outre, certains cas de myopie monoculaire jusqu'ici mal interprétés sont d'origine hérédo-syphilitique.

La triade de Hutchinson étant rarement complète et bien caractérisée, les stigmates ophtalmoscopiques même rudimentaires ont une grande valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Le strabisme hérédo-syphilitique, dont le mécanisme est resté obscur, se trouve expliqué par les stigmates rudimentaires, dont l'intensité différente dans les deux yeux provoque des différences dans l'acuité visuelle et, par suite du trouble de la vision binoculaire, la déviation de l'œil le plus imparfait.

Les stigmates ophtalmoscopiques, même rudimentaires, sont peut-être les plus précieux pour dépister la syphilis congénitale, car ils peuvent être les seuls, au moins dans la toute première enfance. A côté de stigmates douteux, de malformations simplement suspectes, la présence de ces stigmates ophtalmoscopiques peut trancher la question, et tout au moins engager au traitement spécifique, préventif de manifestations plus tardives et plus graves.

L. MERGER. Étude critique sur la syphilis conceptionnelle (28 octobre 1896).

L'auteur fait une critique vigoureuse de la théorie de la syphilis conceptionnelle. Cette théorie se base sur 4 ordres de preuves : absence de chancre et de bubon chez la femme, absence de manifestations génitales chez l'homme, grossesse constante ou fausse couche, syphilis constante du fœtus. Or l'absence de chancre et de bubon chez la femme est un argument médiocre, car les commémoratifs ont peu de valeur, l'accident primitif peut être difficilement accessible, avoir un siège anormal, occuper l'utérus. L'absence de manifestations génitales chez l'homme n'a pas une valeur plus considérable, car il peut exister dans les voies génitales in-

ternes des manifestations cliniquement inappréciables, ou peu s'en faut, dont les produits de sécrétion mélangés au sperme rendent celui-ci virulent et lui permettent de donner naissance à un chancre intra-utérin. Quant à la grossesse, qui forme la base nécessaire de la syphilis conceptionnelle, son rôle paraît souvent discutable, car les échanges entre les organismes fœtal et maternel ne commencent qu'à une date postérieure à celle où se produisent nombre d'avortements ; de plus, l'évolution de la syphilis dite conceptionnelle est dans certains cas calquée sur celle d'une syphilis banale et son retentissement sur l'organisme maternel ne se fait pas à une date précise ; d'ailleurs, nombre des avortements que l'on met sur le compte de la syphilis peuvent aussi bien être expliqués par l'altération du spermatozoïde, dégénéré mais non virulent. En ce qui concerne la syphilis du fœtus, elle peut tout aussi bien être considérée comme d'origine maternelle ; les expériences de Francotte sont contraires à la transmission ovulaire des infections, et les lésions placentaires ne prouvent pas que l'infection vienne du fœtus. Rien en somme ne distingue la syphilis conceptionnelle du fœtus d'une syphilis banale.

En somme, pour l'auteur, la syphilis dite conceptionnelle est une syphilis à chancre interne, se greffant le plus souvent au moment des règles ou dans les jours qui suivent, à la faveur d'un coït fécondant.

P. MARLIER. — Étude sur la syphilis conceptionnelle immédiate (10 février 1897).

L'auteur est partisan de la théorie de la syphilis conceptionnelle qu'il s'attache à défendre ; il reconnaît cependant, dans un chapitre très sensé de discussion, qu'un certain nombre des observations produites à l'appui de cette théorie sont loin d'être à l'abri de toute critique. L'observation à propos de laquelle il a écrit sa thèse prête elle-même quelque peu le flanc à la critique, car elle a trait à une prostituée syphilitique au moment de son accouchement, et les arguments invoqués par l'auteur pour prouver que cette femme n'a pas eu de chancre et n'a pas été l'origine de contagions, à savoir que dans les visites périodiques du médecin de la salubrité il n'a été constaté aucune lésion et qu'aucun des soldats avec lesquels elle a eu des rapports ne l'a dénoncée, sont d'une valeur bien discutable.

F. LAPORTE. — Étude sur le traitement prophylactique de l'hérédosyphilis (7 juillet 1897).

L'auteur montre par un certain nombre d'observations inédites l'influence prophylactique du traitement spécifique vis-à-vis de la syphilis héréditaire. Ce traitement comprend le traitement du père pendant six mois avant la fécondation et le traitement de la mère pendant la durée de la grossesse.

Il préconise tout spécialement pour la dernière indication l'emploi de l'iodhydrargyrate d'iodure de potassium.

C. DE MAGALHAES. — Essai critique sur l'emploi du mercure dans la syphilis (30 juin 1897).

On ne peut pas affirmer que le mercure soit un spécifique de la syphi-

lis, attendu qu'il n'est pas démontré que ce médicament exerce son action sur la cause de la maladie, cause qui nous est d'ailleurs inconnue; il est possible qu'il agisse sur l'organisme, en augmentant le pouvoir de défense de celui-ci contre la syphilis. Le mercure est cependant l'agent médicamenteux par excellence de la syphilis, en particulier de ses formes secondaires : son action est merveilleuse et incontestable. Les formes tertiaires de la syphilis ont pour médication de choix les iodures ; cependant, dans certains cas et lorsqu'il s'agit de frapper un grand coup, on doit leur associer le mercure. Les incertitudes de l'avenir imposent le traitement de la syphilis dès le début, exception faite pour les cas de diagnostic douteux.

G. BARREYRE. — Les accidents consécutifs aux injections mercurielles dans le traitement de la syphilis (4 novembre 1896).

Cette thèse, assez travaillée, n'apporte aucun document important au sujet d'une question encore controversée. L'auteur rapporte l'observation d'une malade ayant éprouvé de très violentes douleurs à la suite d'une injection de calomel, l'examen bactériologique du pus aseptique d'un abcès consécutif à une injection mercurielle, et un cas de gomme ayant succédé in situ à une injection de calomel. Il conclut que les accidents consécutifs aux injections mercurielles ne doivent pas faire proscrire l'emploi de ce moyen de traitement, mais doivent le faire réserver aux syphilis graves et malignes qui sont en somme l'exception; dans les syphilis d'intensité moyenne, on doit recourir à d'autres méthodes, plus douces et aussi sûres, quoique agissant plus lentement. Il résume leurs indications et leurs contre-indications dans les mêmes termes que M. Fournier.

A. BOURY. — Du salicylate de mercure en injections intra-musculaires dans le traitement de la syphilis (28 avril 1897).

L'auteur préconise les injections de salicylate de mercure qu'il a vu employer dans le service de M. Hallopeau avec des résultats thérapeutiques satisfaisants. Les inconvénients de ce traitement sont nuls : sur 507 injections pratiquées sur 71 sujets, il n'y a eu de douleurs appréciables que dans un tiers des cas (la douleur suit de près l'injection, dure en moyenne 12 heures et est ordinairement très légère; les jours suivants, la douleur fait absolument défaut), il n'y a pas eu de nodules chez 69 malades, pas d'infiltrations, pas de stomatite, pas de diarrhée. L'effet thérapeutique, qu'on trouve supérieur avec le calomel, ne tient peut-être qu'à la proportion de mercure qui atteint 85 p. 100 dans le calomel et n'est que 59,16 p. 100 dans le salicylate.

E. SEJO. — Avantages des injections de benzoate de mercure dans le traitement mercuriel de la syphilis (7 juillet 1897).

L'auteur fait le procès des différents modes d'administration du mercure et reconnaît aux injections hypodermiques l'avantage de permettre généralement le dosage exact de la quantité de mercure introduite dans l'organisme et d'agir aussi vite que les méthodes internes les plus rapides. Aux

injections intra-veineuses on ne peut faire qu'un seul reproche, la difficulté de la technique. Les injections de sels insolubles sont douloureuses et, à doses massives, peuvent produire des accidents graves, même mortels. L'action des injections de sels solubles est sûre, rapide, et on connaît toujours exactement la quantité de mercure absorbée; elles sont peu ou pas douloureuses; le seul reproche qu'on ait pu leur faire est la nécessité de les répéter fréquemment. Parmi les sels solubles que l'on injecte, le benzoate de mercure est exempt d'inconvénients et a une action rapide et sûre.

A. CHENAL. — De la benzo-iodhydrine comme succédanée de l'iodure de potassium (25 novembre 1897).

L'auteur préconise la benzo-iodhydrine ou éther benzo-chlorhydro-iodhydrique de la glycérine, corps gras obtenu par la réaction de l'iodure de benzoïle sur l'épichlorhydrine pour remplacer en thérapeutique l'iodure de potassium. Les troubles et les accidents provoqués par ce dernier et dus à sa base potassique font complètement défaut à la suite de l'usage de la benzo-iodhydrine.

L'auteur a vu cette substance donner des résultats thérapeutiques dans la plupart des affections où l'emploi de l'iodure de potassium est indiqué, en particulier dans les accidents syphilitiques tertiaires; cependant, ses essais datant d'une époque peu éloignée, il fait des réserves sur la durée de la guérison produite par la benzo-iodhydrine.

V. DUJON. — Étude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès (22 janvier 1897).

L'auteur a examiné et cultivé le pus de 14 bartholinites aiguës. Dans huit cas où la malade était à sa première attaque, il a trouvé toujours le gonocoque, sauf un cas de bartholinite puerpérale à staphylocoque blanc; dans deux cas le gonocoque était associé une fois au staphylocoque doré et une fois au staphylocoque blanc: dans ces deux cas le pus sortait par le canal excréteur. Sur six cas de bartholinite récidivante, il a trouvé deux fois le gonocoque, deux fois le streptocoque, une fois le *Bacterium coli* associé au staphylocoque blanc, une fois le streptocoque associé à un microbe anaérobie. Il conclut de ces recherches que la bartholinite est presque toujours blennorrhagique, rarement d'origine puerpérale; les microbes autres que le gonocoque sont le résultat d'infections secondaires consécutives à l'ouverture de l'abcès. L'infection de la glande est toujours ascendante et semble se faire par la voie canaliculaire.

R. MEJIA. — Étude sur un cas de péritonite blennorrhagique généralisée chez une enfant (31 mars 1897).

L'intérêt de cette thèse est l'observation d'une fillette de 5 ans, atteinte de péritonite rapidement mortelle survenue une quinzaine de jours après le début d'une vulvite intense; à l'autopsie, on trouva une péritonite avec exsudation abondante de pus très liquide, séreux, contenant des flocons fibrineux; les lésions de la séreuse prédominaient dans le petit bassin, où

les trompes et les ovaires étaient englobés dans des fausses membranes fibrineuses; à l'examen du pus de la vulve, on trouva du gonocoque, le pus du péritoine donna par l'examen microscopique et par les cultures du coli-bacille et du gonocoque.

L'auteur rapporte trois autres observations de péritonite à gonocoques chez des petites filles (Charrier, Huer et Bangiski); dans ces trois cas les enfants avaient succombé. On n'observe que chez l'adulte la guérison de la péritonite à gonocoques.

E. LÉVY. — Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques (30 juin 1897).

Voici les conclusions de cette thèse, dans laquelle l'auteur rapporte quatre observations personnelles:

Il existe chez les sujets atteints de blennorrhagie un syndrome morbide caractérisé par une atrophie musculaire précédée par de la talalgie et se généralisant rapidement, déterminant en outre des troubles trophiques et une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée: c'est la poly-névrite blennorrhagique.

Ces troubles nerveux surviennent chez des marcheurs, des gens qui se tiennent longtemps debout. La tare nerveuse ne paraît jouer aucun rôle dans cette localisation de l'infection blennorrhagique.

Ces manifestations associées aux arthropathies ne sont pas des troubles réflexes, mais semblent tenir à une véritable localisation du poison blennorrhagique sur les nerfs périphériques.

Il faut dépister aussitôt que possible ces déterminations, car la réaction de dégénérescence se constatant de très bonne heure, il importe, dans l'intérêt du malade, d'établir une thérapeutique effective pour prévenir les raideurs articulaires et les rétractions fibro-tendineuses qui pourraient faire du malade un infirme.

STOYANTCHOFF. — Contribution à l'étude des complications rénales dans la blennorrhagie aiguë (7 juillet 1897).

A l'occasion d'un cas de néphrite aiguë intense avec œdème survenue au cours d'une blennorrhagie qu'il a observée dans le service de Balzer, l'auteur étudie cette complication de la blennorrhagie dont il rapporte plusieurs observations empruntées à divers auteurs.

Après avoir rapporté des statistiques montrant que l'albuminurie est loin d'être rare dans la blennorrhagie, l'auteur étudie la pathogénie de cette complication, dont le mécanisme peut consister tantôt dans une infection ascendante (cysto-pyélo-néphrite ascendante), tantôt dans une infection générale (néphrite métastatique) et qui d'ailleurs se développe indépendamment du traitement de la blennorrhagie par les balsamiques.

La néphrite par infection ascendante peut avoir un début brusque avec frisson, douleur rénale, température de 39 à 40°, vomissements répétés, etc., ou débiter d'une façon insidieuse par quelques petits frissonnements, se traduire par de la douleur à la région lombaire, des signes d'embarras

gastrique ; la guérison est généralement rapide, mais les rechutes sont fréquentes.

La néphrite par infection générale peut être latente, ne se manifester qu'à l'examen chimique de l'urine par une albuminurie plus ou moins considérable, ou bien donner lieu à des phénomènes d'embarras gastrique plus ou moins intense, avec état fébrile léger, albuminurie abondante, mais d'abondance variable ; ordinairement il n'y a pas d'œdème ; les urines restent claires et on ne constate aucun signe de cystite ; tous les phénomènes disparaissent au bout de deux à quatre semaines. D'autres fois, la symptomatologie est celle du mal de Bright, on peut même percevoir un bruit de galop cardiaque ; la durée de la maladie est indéterminée.

Le pronostic est donc variable, mais généralement favorable.

Le traitement des complications rénales de la blennorrhagie est celui de toute néphrite aiguë ; dans le cas de cysto-pyélo-néphrite, il faut traiter en même temps la cystite.

E. ROBERT. — Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanés dans la blennorrhagie ; cornes cutanées (28 avril 1897).

L'auteur rapporte une nouvelle observation, recueillie par M. Le Damany sur une femme de 32 ans, de cornes cutanées multiples des membres survenues au cours d'une blennorrhagie uréthro-vaginale avec kérato-conjonctivite et une observation plus douteuse recueillie sur une fillette de 4 ans atteinte de vulvite à gonocoques. Il rapproche ces faits de ceux publiés par Vidal, Jeanselme et Jacquet et résume ainsi les caractères de cette complication de la blennorrhagie : Au cours d'une blennorrhagie compliquée de rhumatisme blennorrhagique ou d'iritis blennorrhagique, ou même quand ces complications font défaut, on peut voir survenir, sans qu'aucune cause occasionnelle puisse être invoquée, des troubles trophiques de la peau, marqués par une hyperkératinisation végétante affectant la forme de cornes, de saillies coniques ou irrégulières, discrètes ou confluentes. Ces saillies épidermiques formées de stratifications cornées sont de dimensions très variables, peuvent être plus petites que des lentilles ou au contraire atteindre 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur et 1/2 d'épaisseur. Leurs sièges de prédilection sont les extrémités, surtout les régions palmaires et plantaires : c'est dans ces régions qu'elles acquièrent leur développement maximum ; mais on peut les trouver sur tous les points du corps, même à la face et au cuir chevelu. Ces productions cornées sont passagères ; dans tous les cas elles ont disparu en laissant des macules érythémateuses ou pigmentées qui ont elles-mêmes disparu. Leur durée a varié de quelques semaines à quelques mois. Elles récidivent souvent avec la blennorrhagie.

L'auteur pense avec Jacquet que cette dermite, manifestement liée à une variété spéciale d'arthro-blennorrhagisme, est probablement, comme elle, d'origine trophique.

G. T.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancres syphilitiques extra-génitaux. — F. MOTY. Syphilis ignorée et syphilis céphalique primitive. (*Écho médical du Nord*, 28 mars 1897, p. 126.)

Deux cas de chancre céphalique.

I. — Homme entré à l'hôpital pour une adénite sous-maxillaire gauche ; atteint depuis deux ans de gingivite scorbutique ulcérée : toutes les dents antérieures sont déchaussées et mobiles ; l'ulcération est surtout prononcée en avant du collet des incisives inférieures ; cette ulcération reste stationnaire pendant 3 semaines et on constate alors l'existence d'une éruption généralisée de syphilides papuleuses qui permet d'affirmer la nature de l'ulcération gingivale simplement soupçonnée jusque-là.

II. — Homme atteint de chancre de la conjonctive, immédiatement en dehors de la caroncule avec congestion de toute l'étendue de la conjonctive, sans ulcération visible et sans suppuration appréciable.

G. T.

Épidémie de syphilis. — G. MASSAZZA et M. TRUFFI. Epidemia di sifilide nel comune di Casatisma (provincia di Pavia) durante gli anni 1895-1896. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 3, p. 273.)

Les auteurs rapportent l'histoire d'une épidémie de syphilis qui, dans l'espace de quelques mois, a fait à Casatisma, commune de moins de 1,400 habitants, 22 victimes connues, 11 femmes, pour la plupart jeunes, 9 enfants au sein et 1 homme. Malgré des recherches multipliées et attentives, il a été impossible de déterminer l'origine première de cette épidémie ; les auteurs en arrivent à supposer que, contrairement à ce qui a lieu le plus souvent dans les épidémies de ce genre, la maladie a été importée, non pas par un nourrisson hérédosyphilitique, mais par un adulte qui avait intérêt à tenir sa maladie secrète et a échappé aux recherches des médecins.

Deux des enfants atteints sont morts ; chez les autres malades, la syphilis, contrairement à ce qui s'observe ordinairement dans les épidémies, n'a eu qu'une intensité plutôt faible, quoique les sujets se soient trouvés pour la plupart dans des conditions (grossesses et allaitements multipliés et prolongés, âge avancé d'une des femmes, enfants au sein) qui aggravent en général le pronostic de la syphilis.

En raison de l'impossibilité où étaient beaucoup de ces malades de se faire soigner à l'hôpital, les auteurs les ont traités par la méthode de

Scarenzio et n'ont eu qu'à s'en féliciter; une fois le traitement institué, les manifestations syphilitiques se sont éteintes et ont eu peu de tendance à récidiver; l'épidémie s'est arrêtée. G. T.

Syphillide tuberculeuse. — PHILIPPSON. Di un caso di sifilide tuberulosa universale. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2, p. 145.)

Femme de 29 ans, ayant été atteinte il y a 10 ans de syphilis avec éruption généralisée récidivant à plusieurs reprises pendant 5 ans. Actuellement, éruption généralisée constituée par des éléments rouge brunâtre, recouverts de squames jaunâtres ou brunâtres ayant une consistance plutôt molle et se laissant facilement pénétrer par le stylet. A l'examen microscopique, foyers lenticulaires d'infiltration cellulaire occupant les couches supérieures du derme; en dehors de ces foyers on ne trouve presque aucune lésion, sauf des leucocytes autour des vaisseaux qui pénètrent dans l'infiltration ou en sortent; le centre de ces foyers est formé par des amas épais de leucocytes mononucléaires renfermant très peu de protoplasma; au milieu de ces amas on trouve des foyers plus clairs formés de cellules géantes et de cellules épithélioïdes, dont un très petit nombre sont nécrosées; les vaisseaux capillaires au niveau des foyers d'infiltration sont très larges, surtout dans le corps papillaire et la couche sous-papillaire; les artères et les veines des couches inférieures du derme ne présentent aucune lésion; le long des vaisseaux on trouve quelques mastzellen, pas de bacilles de Koch.

L'auteur fait remarquer l'identité de ces lésions avec celles rencontrées dans quelques cas de lupus.

La malade guérit par le traitement spécifique.

G. T.

Hématologie de la syphilis. — V. JAVEIN. Modifications qualitatives et quantitatives du sang dans la syphilis et le traitement mercuriel. (Thèse de Saint-Petersbourg, 1896.)

Au cours de la syphilis, le nombre d'hématies diminue au début de la période secondaire, tandis que le taux d'hémoglobine tombe dès l'apparition du chancre et sa diminution devient plus marquée pendant la période secondaire; elle est plus grande que la diminution des hématies. Il se développe en somme une anémie spécifique.

Sous l'influence du traitement mercuriel, le nombre d'érythrocytes augmente légèrement et dépasse à la fin du traitement celui qu'on a noté au commencement des frictions; il en est de même pour l'hémoglobine. Pour ce qui est des leucocytes, il y a diminution des formes jeunes et accumulation des formes ultra-mûres; le traitement mercuriel ramène également à la normale les rapports des différentes formes de leucocytes.

En résumé, le mercure provoque une légère excitation formative (?) des organes hémopoïétiques. La morphologie du sang chez les syphilitiques non traités serait tellement constante qu'elle pourrait, d'après l'auteur, contribuer au diagnostic. L'auteur joint à son travail un historique détaillé des travaux faits sur le même sujet, surtout des thèses nombreuses faites en Russie, et donne les tables très intéressantes de ses observations. S. BROÏDO.

Syphilis. Dystrophie. — MOREL-LAVALLÉE. Des phases de dénutrition survenant à l'état de phénomène isolé et spontané au cours de l'évolution silencieuse de la syphilis. (*Médecine moderne*, 19 mai 1897, p. 315).

On peut voir survenir au cours de la syphilis, en même temps que des poussées cutanées, ou en même temps que des troubles psychiques, ou sans aucune autre manifestation, des phases de dénutrition caractérisées par un amaigrissement progressif, la perte du poids, un alanguissement général, une asthénie fonctionnelle, souvent la perte des cheveux et parfois la striation transversale des ongles des mains et surtout des pouces. Le traitement mercuriel, associé ou non, si possible, au changement d'air et aux toniques, vient à bout de ces accidents. G. T.

Loi de Colles. — C. TRAVIS DRENNEN. An apparent exception to Colles' law. (*Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, mars 1897, p. 125.)

Un homme se marie 7 ans après avoir contracté une syphilis qu'il n'a que peu ou pas traitée. Pendant la première année de son mariage, il eut de la céphalée nocturne et des exostoses des tibias.

Un premier enfant naquit syphilitique et eut une hémiplegie à l'âge de 3 ans. Un deuxième enfant, né deux ans plus tard, était sain et est resté tel. Puis surviennent deux avortements, enfin, trois ans après, un troisième enfant, syphilitique, qui mourut à six mois. En nourrissant ce dernier enfant, la mère, restée saine jusqu'à ce jour, contracta un chancre du mamelon suivi d'une syphilis secondaire grave, bien que d'évolution régulière.

W. D.

Loi de Colles. — W. T. CORLETT. Note on the status of Colles' law with report of a case. (*Journal of cutaneous and genito-urin. diseases*, juin 1897, p. 263.)

Après avoir cité quelques exceptions à la loi de Colles-Baumès, l'auteur rapporte le cas suivant :

Une femme de 38 ans se présente avec un enfant de 2 mois atteint d'accidents syphilitiques multiples de la peau et des muqueuses ; ces accidents avaient débuté vers l'âge de trois semaines par des papules aux fesses et des plaques muqueuses dans la bouche. Quinze jours après l'apparition des accidents muqueux de l'enfant, la mère a présenté une ulcération du mamelon gauche présentant tous les caractères d'un chancre induré. Pas de renseignements sur le mari, si ce n'est qu'il prenait régulièrement une médecine. La mère n'a pas pu être suivie. W. D.

Sérothérapie dans la syphilis. — I. DI GIOVANNI. Nuovi tentativi di sieroterapia della sifilide merce il siero idropico di un sifilitico terziario. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2, p. 181.)

L'auteur a fait à 7 syphilitiques du service de Tommasoli des injections

intra-musculaires de sérosité d'une ascite symptomatique d'hépatite syphilitique ; les doses quotidiennes ont varié de 4 à 16 centimètres cubes les doses totales de 68 à 350 centimètres cubes.

Les injections n'ont pas eu d'action nette et définitive sur les manifestations spécifiques de la syphilis ; chez 3 malades il y a eu une amélioration indéniable, très marquée chez l'une d'elles, qui avait été soumise au traitement mercuriel avant les injections de sérosité. Dans quelques cas il y a eu une amélioration de l'état général ; par contre, tous les malades ont éprouvé des troubles plus ou moins durables, sensation de faiblesse, douleurs dans les membres inférieurs, agitation, céphalée, vertiges, chez toutes les femmes accès convulsifs, etc., dysménorrhée ; dans deux cas, engorgement douloureux, torpide, assez considérable, des ganglions cervicaux ; ces différents symptômes apparaissaient d'autant plus rapidement et avec d'autant plus d'intensité que la quantité de sérum injectée était plus considérable et le sujet plus faible ; dans deux cas il se produisit à la fin du traitement une éruption maculeuse considérable ; jamais il n'y a eu d'élévation de température, ni d'albuminurie, ni d'accidents locaux au siège de l'injection. Chez quelques sujets les manifestations syphilitiques disparurent d'abord pour reparaitre ensuite malgré la continuation du traitement.

G. T

Sérothérapie dans la syphilis. — WIEWIORSKY. Quelques observations sur les modifications du sang pendant le traitement de la syphilis par le sérum. (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 31 mars 1897, p. 279.)

L'auteur a étudié les modifications du sang chez quatre syphilitiques recevant des injections de sérum emprunté à des sujets en phase condylamateuse ou en phase gommeuse de la syphilis : quelle que soit l'origine du sérum, les modifications ont été identiques, mais plus intenses après l'injection du sérum de syphilitiques à la phase gommeuse. Immédiatement après les premières injections, il y avait augmentation du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine et généralement diminution du nombre des globules blancs ; aux injections suivantes, la quantité de globules rouges et d'hémoglobine se maintenait toujours au même niveau (à peu près dans les limites normales) et même s'élevait encore, bien que la maladie se révélât toujours par ses symptômes habituels ; dès que ces symptômes disparaissaient, il y avait une nouvelle augmentation de l'hémoglobine et des globules rouges et une tendance à la diminution des globules blancs.

Ces modifications ont une certaine analogie avec celles qu'on observe dans le traitement de la syphilis par le mercure. D'après l'auteur, le sérum produit une réparation rapide du sang altéré par le poison syphilitique, car ces modifications s'observent très rapidement, avant même que les injections aient pu influencer les symptômes de la maladie. La différence avec l'action du mercure consiste en ce que le sérum agit plus promptement et n'occasionne pas les effets destructifs qu'on observe quelquefois dans le traitement mercuriel.

Ces observations prouvent que les injections de sérum d'anciens syphilitiques peuvent faire disparaître les symptômes de la syphilis condylo-mateuse sans aucun autre traitement.

G. T.

Absorption de l'iodure de potassium par la voie rectale. — E. SONNA.

Sull'assorbimento dell' ioduro di sodio e della chinina per la via rettale nei bambini. (*La Pediatria*, janvier, février et mars 1897, p. 1, 33 et 65.)

L'iodure de sodium, administré par la voie buccale ou en lavements, commence à s'éliminer par les urines en moyenne au bout de 15 minutes, et son élimination dure en moyenne 30 heures dans le premier cas et 27 heures dans le second ; il se montre dans la salive en moyenne deux minutes après son administration par la voie buccale et 3 minutes après son administration en lavements.

Les lavements iodurés sont toujours bien supportés par les enfants, sont conservés par eux, et ne provoquent pas de symptômes d'irritation de la muqueuse rectale ; on peut, par suite, les substituer à l'administration par la bouche toutes les fois que la voie gastrique doit être respectée ou ne peut être utilisée.

G. T.

Syphilis. Action de l'iodure de potassium. — I. — P. COLOMBINI et P. SIMONELLI. Dell'azione dell'ioduro di potassio sugli elementi del sangue normale. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 1, p. 55.)

II. — P. COLOMBINI et A. GERULLI. Dell'azione dell'ioduro di potassio sul sangue dei sifilitici. (*Idem*, 1897, fasc. 1, p. 66.)

I. — Des recherches faites sur 7 sujets sains, les auteurs concluent que l'administration de l'iodure de potassium à dose fixe ou à dose progressivement croissante, détermine en quelques jours une diminution constante et plus ou moins notable du taux de l'hémoglobine ; quand on continue l'administration du médicament, il se produit parfois une légère augmentation et d'autres fois une diminution de l'hémoglobine ; mais, après la suspension du traitement, il y a plutôt tendance à l'augmentation du taux de l'hémoglobine, et, dans la moitié des cas, celle-ci, à la fin de l'expérience, est en proportion plus forte qu'au début.

Les globules rouges, après la première semaine du traitement, sont constamment en diminution et parfois d'une façon très considérable ; pendant ce traitement, le nombre des globules présente des oscillations avec tendance à l'augmentation plutôt qu'à la diminution, mais sans presque jamais atteindre le chiffre initial ; après la cessation du traitement, le nombre des globules rouges diminue d'une façon plus ou moins appréciable, mais tend ensuite à s'élever de nouveau. L'iodure de potassium n'exerce aucune action spéciale manifeste sur les globules blancs. Le poids du corps diminue progressivement sous l'influence du traitement ioduré,

spécialement lorsqu'on l'administre à doses progressivement croissantes, et tend à augmenter dès qu'on cesse le traitement.

II. — Les recherches poursuivies par les auteurs, sur 14 sujets atteints de syphilis secondaire et n'ayant subi aucun traitement antisypilitique, leur ont permis de constater que l'administration de l'iodure de potassium détermine chez ces sujets une augmentation notable du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. En continuant l'administration de l'iodure, on constate parfois une certaine diminution du nombre des globules rouges, puis, de nouveau, une augmentation progressive et continue; d'autres fois, le nombre des hématies augmente progressivement sans avoir subi de diminution temporaire; l'hémoglobine passe par les mêmes phases. Après la cessation du traitement iodurique, les globules rouges et l'hémoglobine tendent d'abord à diminuer, puis subissent de nouveau une progression ascendante. Parallèlement à l'amélioration de la crase sanguine, on note une constante et notable augmentation progressive du poids du corps. Ces constatations, opposées à celles que l'on peut faire chez les sujets sains, doivent faire présumer que l'iodure de potassium a une action sur le virus syphilitique. L'iodure de potassium à doses peu élevées et pendant un temps peu prolongé constitue un très bon remède pour combattre et faire disparaître les formes les plus prononcées de la chloro-anémie d'origine syphilitique.

G. T.

Iodure de sodium dans la syphilis. — P. COLOMBINI et F. SIMONELLI.

L'ioduro di sodio può sostituire l'ioduro di potassio nella cura della sifilide? (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 2, p. 191.)

Les auteurs ont étudié, sur six syphilitiques n'ayant subi aucun traitement antérieur, les effets de l'iodure de sodium et les ont comparés à ceux qu'ils avaient obtenus avec l'iodure de potassium.

Ils concluent de leurs recherches que l'iodure de sodium, administré à doses variées par la voie gastrique chez des syphilitiques au début de l'infection, et alors que celle-ci a donné lieu à une diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine, n'a aucune influence sur la quantité d'hémoglobine. Sur les globules rouges, il a une action opposée à celle de l'iodure de potassium, les globules ayant généralement une certaine tendance à diminuer de nombre pendant toute la durée du traitement, et ne présentant une certaine augmentation que vers sa fin. Les globules blancs, sous l'influence de l'iodure de sodium, tendent à augmenter de nombre chez les syphilitiques; cependant, dans quelques cas, il y a eu consécutivement une tendance à leur diminution.

Ces constatations amènent à admettre que l'iodure de sodium n'a pas, comme l'iodure de potassium, une action favorable dans l'infection syphilitique et qu'on ne peut sans inconvénient le substituer à ce dernier.

L'efficacité de l'iodure de potassium ne doit pas être attribuée seulement à l'iode, mais aussi, et peut-être surtout, à sa base.

G. T.

Syphilis. Injections de calomel. — L. MOSCA. Sulla efficacia delle iniezioni di calomelano nella sifilide laringea). *Archivii italiani di laringologia*, 1896, fasc. 4.)

Observation d'un homme de 50 ans, atteint de lésions laryngées très graves avec accès de suffocation rendant imminente la trachéotomie, au cours d'une syphilis qui s'était déjà traduite par des manifestations testiculaires graves. Traitement par les injections de calomel; dès le cinquième jour, amélioration des troubles laryngés, qui disparaissent complètement au bout de sept injections.

GEORGES THIBIERGE.

Thérapeutique de la syphilis. — S. SMIRNOFF. Traitement rationnel de la syphilis. (*Medicins. Obos.* n° 6, 1897.)

Smirnof croit pouvoir formuler de la façon suivante le traitement rationnel de la syphilis. Étant donné que la syphilis est une maladie du sang, le but essentiel du traitement doit consister à introduire dans le sang une quantité de substance spécifique suffisante pour neutraliser le virus syphilitique.

Le moyen spécifique c'est le mercure, tous les autres n'étant que des adjuvants, et la guérison est impossible si l'on n'a pas recours au mercure, quelle que soit la période de la maladie.

Le traitement doit être institué d'aussi bonne heure que possible.

Le mercure ayant besoin, pour agir efficacement, de rester dans le sang un certain laps de temps, il est raisonnable de l'introduire dans l'organisme lentement et à doses modérées, à moins qu'on ne soit obligé d'agir rapidement.

L'intégrité des fonctions sécrétoires et excrétoires étant absolument nécessaire pour l'élimination du mercure, les troubles de ces fonctions constituent une contre-indication absolue du traitement mercuriel, qui sera suspendu pendant un laps de temps plus ou moins long suivant les cas.

Comme on ne peut jamais introduire à la fois toute la quantité de mercure nécessaire pour neutraliser le poison syphilitique, il faut l'administrer à longs intervalles, pour que l'organisme puisse en assimiler la quantité introduite sans que des troubles fonctionnels se produisent.

Le traitement sera d'autant plus long que le virus syphilitique a atteint des tissus plus profondément situés (os, foie, cerveau, périoste, etc.).

Si l'on combine le traitement mercuriel aux eaux minérales, on obtient les meilleurs résultats en suspendant le traitement mercuriel pendant tout l'hiver, après avoir saturé le plus possible le malade par le mercure.

Les eaux sulfureuses favorisent considérablement l'élimination du mercure à l'aide des sécrétions physiologiques: l'usage simultané de mercure et de bains sulfureux chauds est donc nettement contre-indiqué.

S. BROÏDO.

REVUE DES LIVRES

E. KROMAYER. — *Allgemeine Dermatologie oder allgemeine Pathologie, Diagnose und Therapie der Hautkrankheiten*. 1 vol. in-8° avec 15 figures dans le texte et 9 planches. Berlin, 1896, chez Bornträger.

L'auteur expose en 22 leçons toute la dermatologie générale. Dans les deux premières, il traite de l'anatomie de la peau. Il établit la division suivante :

1° Peau parenchymateuse (derme parenchymateux, enchyderme) consistant en : a) épiderme ; b) peau vasculaire, derme vasculaire (partie papillaire dermique, chorion vasculaire, corps papillaire).

2° Derme, cutis propria (pars reticularis cutis, chorion, derme).

3° Tissu conjonctif (graisse) sous-cutané ; (hypoderme, Besnier), sub-cutis.

Après avoir décrit dans une deuxième leçon les annexes de la peau : poils, glandes sébacées, glandes sudoripares, etc., l'auteur étudie dans les chapitres suivants les hyperhémies actives et passives, l'anémie, les différentes variétés d'œdème, les hémorrhagies par déchirure ou par diapédèse. Trois leçons sont consacrées à l'inflammation, à l'étiologie et à la pathogénèse des inflammations.

Dans un chapitre précédent Kromayer expose en détail les motifs théoriques et pratiques pour lesquels il restreint la notion de l'inflammation, trop étendue jusqu'à présent, aux processus aigus dans lesquels les phénomènes qui se produisent dans l'appareil circulatoire priment tous les autres et dominant le tableau clinique. Il comprend par contre sous le seul nom de « Flechten » dartres, les processus qui ont pour point de départ une prolifération du tissu, qui ont une origine chronique et une marche lente et il désigne sous celui de « Flechtung » *dartrisation*, le processus anatomo-pathologique qui en constitue le fond.

Dans cette différenciation c'est un fait accessoire de savoir si la *dartrisation* part seulement des cellules de tissus, si par exemple le tubercule n'est formé que par les rejetons des cellules solides de tissu conjonctif, comme on l'admet à présent, ou si des corpuscules blancs du sang participent aussi à sa structure. Même si on prouvait que ceux-ci sont seuls à la constituer, on pourrait néanmoins conserver la différence entre l'inflammation et la *dartrisation*. Car elle est essentiellement clinique, partant de symptômes cliniques et correspondant à une nécessité clinique.

Elle est d'autant plus satisfaisante et théoriquement nécessaire que nos opinions théoriques actuelles d'émigration et de prolifération concordent avec la classification de l'auteur.

Les dartres sont cliniquement caractérisées par une tuméfaction du tissu qui se traduit presque toujours sous la forme circonscrite de papule et

est dans la plupart des cas accompagnée d'une hyperhémie plus ou moins prononcée.

A la dartre peuvent participer tous les éléments du tissu ; les plus importants sont cependant les processus concernant les cellules fixes de tissu conjonctif ; elles présentent des symptômes de prolifération, se multiplient par division et traversent, au moyen de nouveaux rejetons, le tissu qui gagne ainsi en étendue. Les cellules de nouvelle formation se distinguent le plus souvent par des noyaux uninucléaires, bien colorables, avec peu de protoplasma. Dans quelques dartres, le processus atteint ainsi son plus grand développement, le tissu est le siège d'une infiltration cellulaire. Cette infiltration cellulaire n'envahit que relativement très peu le tissu, de telle sorte qu'à la guérison il y a le plus souvent une *restitutio ad integrum*, comme cela a lieu dans le psoriasis, l'herpès tonsurant, etc. Dans d'autres cas, les cellules de nouvelle formation se réunissent, pour continuer leur développement, et constituent un nouveau tissu à la place de l'ancien qui est rongé et détruit précisément par la néoformation ; on le désigne sous le nom de tissu de granulation parce qu'anatomiquement il ressemble aux granulations qu'on observe dans la guérison des plaies. L'infiltration cellulaire et la formation d'un tissu nouveau riche en cellules diffèrent, en principe, peu l'une de l'autre, de sorte que dans les produits d'une seule et même maladie les deux processus peuvent apparaître complètement développés.

La syphilis, par exemple, dans ses formes secondaires précoces, présente une infiltration cellulaire ; dans ses formes tertiaires un tissu de granulation. Néanmoins un certain nombre de maladies présentent exclusivement une des deux périodes, de sorte qu'il y a lieu de les distinguer. L'auteur établit ainsi une différence entre les dartres d'infiltration et celles de granulation.

Ces deux groupes morbides, infiltrations et granulations, diffèrent aussi en ce que, dans les dartres d'infiltration, l'épithélium prend une part prépondérante à la formation de la tumeur, tandis que, dans les dartres de granulation, les proliférations épithéliales qui peuvent survenir sont de nature secondaire accidentelle ; il s'agit dans ce dernier cas en principe de proliférations du tissu conjonctif seul. Virchow a nettement caractérisé les tumeurs de granulation en montrant que leur développement ne dépasse pas en général la période de granulation et que le tissu a un caractère transitoire et finit par la destruction.

Dans les dartres de granulation l'auteur range les maladies désignées sous le nom de tumeurs de granulation ou tumeurs infectieuses de granulation : tuberculose, syphilis, lèpre, rhinosclérome, actinomycose, morve.

Parmi les dartres d'infiltration : le psoriasis, l'eczéma chronique, le lichen ruber plan et acuminé (pityriasis rubra pilaris), le lichen des scrofuloux, l'herpès tonsurant (squameux, pityriasis rosé), le lupus érythémateux.

Si l'étiologie dans le premier groupe est relativement bien connue, il n'en est pas de même dans le second (dartres d'infiltration). L'herpès tonsurant seul fait exception ; mais dans les affections qui ont avec lui une grande ressemblance, l'herpès squameux et le pityriasis rosé (Giberti)

l'étiologie est inconnue, bien que quelques dermatologistes les identifient simplement avec l'herpès tonsurant, en mettant l'absence de champignons sur le compte du petit nombre et de l'insuffisance des observations microscopiques. Abstraction faite de légères différences morphologiques dans les taches qui s'étendent à la périphérie, ces maladies se distinguent de l'herpès tonsurant par leur expansion rapide en taches innombrables sur toute la surface cutanée. L'auteur n'a jamais pu découvrir de filaments ou de spores ni dans les squames ni dans les plaques qu'il avait excisées.

Dans le flot des découvertes parasitaires, on aurait volontiers regardé comme infectieuses toutes les maladies de la peau qu'on ne savait pas bien où classer étiologiquement. Ainsi le psoriasis, le lichen plan et le lupus érythémateux furent tenus pour parasitaires et on trouva bientôt aussi les champignons nécessaires. Mais des recherches critiques ont montré qu'il n'en était rien, de sorte qu'on fut obligé de revenir à l'opinion que ces maladies pourraient bien être d'une autre nature.

Dans les chapitres suivants l'auteur traite de la régénération et de l'hypertrophie des différents tissus, de l'atrophie, de la nécrose, de la pigmentation, des néoplasies, etc.

Le diagnostic général comprend deux leçons ; dans le texte courant l'auteur a ajouté des coupes schématiques d'un pomphix d'urticaire, d'une nodosité acnéique récente, d'une papule syphilitique et d'une papule psoriasique qui permettent de se rendre un compte anatomique très exact, au point de vue de la forme, des lésions provoquées par ces maladies de la peau. Un tableau synoptique expose les symptômes cliniques des papules.

Comme pour toutes les maladies, il faut dans celles qui atteignent le tégument externe distinguer deux espèces de traitement : le traitement d'après la cause, et celui des symptômes de la maladie. Mais dans la plupart des maladies de la peau on ignore la cause et même dans celles où on la connaît, le plus souvent on est dans l'impossibilité de répondre à cette indication.

L'auteur expose en détail quelles sont les règles à suivre pour le traitement fondamental en tenant compte de l'étiologie des dermatoses ; quant au traitement symptomatique, on agira en raison des caractères des lésions cutanées.

On peut classer en trois grands groupes nos interventions thérapeutiques : le premier, immobilité de la peau, autrement dit la mettre à l'abri surtout de toutes les irritations externes ; le second, réduction des altérations pathologiques, surtout en ce qui concerne les dartres ; le troisième, destruction des tissus de nouvelle formation.

L'auteur passe ensuite en revue les indications des bains, des diverses espèces de poudres, des différentes variétés de corps gras, liquides, mous, durs, des pansements (humides, avec des poudres, des pommades, des pâtes, emplâtres, colles, gélatines, etc., etc.).

Le chapitre suivant comprend l'action des divers agents de réduction qui s'adressent non seulement aux dartres, mais encore aux inflammations à évolution lente, ou qui laissent après elles des altérations de tissu et finalement aux processus inflammatoires au début, qui se combinent ensuite avec des lésions dartreuses ou se transforment directement en dartres.

On ignore encore le mode d'action des agents de réduction ; tous, si différents qu'ils soient, ont encore une deuxième propriété commune : celle d'irriter la peau et de déplacer l'inflammation.

Kromayer étudie ensuite les divers agents de réduction : anthrarobine, aristol, chrysarobine, hydroxylamine, ichthyol, résorcine, etc., etc.

Quant au troisième groupe des règles thérapeutiques : la destruction des tissus pathologiques, l'auteur passe successivement en revue tous les moyens qui permettent de répondre à cette indication dans les différents cas dermatologiques.

Kromayer a cherché dans cet ouvrage à appliquer les données fondamentales de la pathologie générale à l'étude des maladies de la peau. Son livre sera utile à consulter sous beaucoup de rapports, aussi ne saurions-nous trop le recommander. Quelques points sont discutables, mais l'ensemble présente certainement un cachet très personnel et contribuera à augmenter encore le fonds de notre littérature spéciale.

A. DOYON.

O. LUBARSCH et R. OSTERTAG. — *Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane*. 1 vol. in-8°, 1896, Wiesbaden, chez Bergmann.

Ce volume est le quatrième de cet important ouvrage ; il contient des travaux sur la pathologie de l'œil, de l'oreille et de la peau. Nous n'avons à nous occuper ici que de cette dernière partie.

Dans le premier chapitre, JADASSOHN expose une nouvelle classification des maladies de la peau. Son but n'est pas d'écrire un travail systématique, mais de donner uniquement une vue d'ensemble au point de vue pratique pour faciliter l'étude de ces affections. Il est partisan de la classification étiologique et il l'a employée toutes les fois que cela lui a été possible. Mais l'auteur ne croit pas qu'on puisse s'appuyer sur un principe unique ; toutefois il est convaincu que c'est l'étiologie qui joue le rôle le plus important au point de vue clinique et anatomique ainsi que sur la marche des affections. C'est la division étiologique qui sépare le moins les maladies appartenant cliniquement et anatomiquement à la même catégorie.

Toutefois il est facile de comprendre qu'une systématisation d'après l'étiologie ne saurait s'appliquer à tous les cas et ne le pourra peut-être jamais. Souvent, en effet, l'étiologie est complètement inconnue ; d'autres fois aussi la cause a peu d'importance pour l'ensemble de la maladie, ou bien encore des causes différentes peuvent donner lieu aux mêmes lésions. C'est alors que le principe anatomique ou anatomo-pathologique reprend ses droits. On ne peut faire appel au principe anatomique que dans un petit nombre de cas, parce que les organes de la peau sont groupés dans un espace trop restreint pour pouvoir souvent être infectés indépendamment les uns des autres. Le principe anatomo-pathologique doit être utilisé comme *ultimum refugium*, il est peu propre à la division des processus.

Voici du reste la classification de Jadassohn :

I^{re} CLASSE. — INFLAMMATIONS DE LA PEAU, AVEC ÉTIOLOGIE INCONNUE OU MULTIPLE.

1. Eczéma.

(a) Aigu : (dysidrose, cheiropompholyx.)

(b) Chronique, y compris : Lichen chronique simple (Vidal). Mycosis flexurarum (H. Hebra).

2. Lichen ruber : Plan, Acuminé.

3. Dermate herpétiforme de Dühring.

II^e CLASSE. — DERMATOSES PAR ACTION MÉCANIQUE, CHIMIQUE,
THERMIQUE SUR LA PEAU

A. Par action mécanique : Bulles, tylosis, cor.

B. Par action thermique, c'est-à-dire chimico-thermique.

1. Érythème } solaire.

Eczéma } calorique.

2. Congélation.

3. Combustion.

C. Par action chimique.

1. Caustiques.

2. Dermatites consécutives à l'action externe de substances chimiques (exanthèmes après l'emploi de médicaments externes).

D. Par l'introduction de substances étrangères dans la peau (internes et externes) : Argyrie, Siderose, etc. Tatouage.

III^e CLASSE. — MALADIES INFECTIEUSES DE LA PEAU ET CELLES QU'IL Y A LIEU
DE RANGER ICI D'APRÈS LEURS CARACTÈRES CLINIQUES ET ANATOMIQUES

A. Dermatomycoses.

(a) Avec étiologie connue.

1. Favus.

2. Trichophytie (tonsurante). (Herpès tonsurant, Sycosis pyogène, Kerion Celsi, Eczéma marginé, Teigne imbriquée).

3. Pityriasis versicolore.

4. Érythrasma.

5. Piedra.

(b) Avec étiologie inconnue, mais d'après le tableau clinique ressortissant ici.

1. Psoriasis.

2. Pityriasis rosé (Gibert) (herpès squameux).

3. « Dermatomycoses eczématoïdes ». Eczéma séborrhéique (Unna). Eczéma psoriasiforme, etc.

B. Maladies infectieuses bactériennes.

1. A marche aiguë.

(a) A étiologie connue.

1. Pyodermies. Impétigo simple (Bockhard). Ecthyma. Furuncle. Anthrax. Folliculite et périfolliculite suppurative (sycosis simple), sclérotisante de la nuque (dermatite papillomateuse du cuir chevelu).

- 2. Érysipèle.
 - 3. Érysipéloïde.
 - 4. Érythantème bactérien (Finger).
 - (b) A. Étiologie inconnue.
 - 1. Impétigo contagieux.
 - 2. — herpétiforme.
 - 3. Herpès gestationis.
 - 4. Érythème exsudatif multiforme (herpès iris).
 - 5. — noueux.
 - 6. Gangrène multiple de la peau.
 - 7. Éventuellement chancre mou.
 - 2. A marche chronique. (Maladies infectieuses chroniques de la peau, tumeurs infectieuses de granulation)
 - (a) A étiologie connue.
 - 1. Tuberculose et toutes ses variétés. Scrofuloderme miliaire. (Lichen des scrofuloux, tuberculose papuleuse disséminée de la peau.)
 - 2. Lèpre.
 - 3. Morve.
 - 4. Rhinosclérome.
 - 5. Actinomyose.
 - (b) A étiologie inconnue.
 - 1. Syphilis.
 - 2. Lupus érythémateux.
 - 3. Maladies infectieuses chroniques (bouton d'Alep, fram-besia, jaws, aïnhum, etc.).
- APPENDICE : Processus appartenant peut-être aux maladies infectieuses.
- 1. Mycosis fongoïde. 2. Leucémie. 3. Pseudo-leucémie.
 - C. Zoonoses : Gale. Poux. Puces. Punaises, etc. Lepte autumnal. Cystic-erque du tissu cellulaire.

IV^e CLASSE. — MALADIES NERVEUSES DE LA PEAU

- A. Sans base anatomique primaire.
 - I. Névroses de la motilité.
 - II. Névroses de la sensibilité.
 - III. Angionévroses. Érythème simple. Exanthèmes toxiques. Urticaire.
 - IV. Névroses combinées, principalement de II et III.
 - 1. Prurigo de Hebra.
 - 2. — simple (Brocq, Tommasoli). (Névrodermies). (Lichen simple). (Strophulus).
- B. Avec base anatomique primaire : Herpès facial, labial, etc. Zoster. Zoster atypique (Kaposi). Maladie de Raynaud. Maladie de Morvan. Ulcère perforant. Décubitus. Glossy Skin, etc.

V^e CLASSE. — TROUBLES PROGRESSIFS DE NUTRITION

- I. Hyperkératoses : Ichthyose. Kératose folliculaire. Psorospermose

- folliculaire végétante (Darier). Acanthosis nigricans. Pityriasis rubra pilaire. Kératome plantaire et palmaire.
 II. Hyperpigmentation (Chloasma, Addison, Mélaodermie).
 III. Hypertrichose (généralisée, localisée).
 IV. Hypertrophie des ongles.
 V. Troubles progressifs de nutrition dans le tissu conjonctif. Éléphantiasis. Sclérodémie. Sclérème des nouveau-nés.

VI^e CLASSE. — TROUBLES RÉGRESSIFS DE NUTRITION

- A. De toute la peau : Atrophie sénile et cachectique. Atrophie idiopathique. Kraurosis vulvæ. Xérodémie pigmentaire.
 B. Éléments isolés de la peau.
 1. Atrophie du tissu conjonctif : Atrophie maculeuse striée (striæ gravidarum, etc.). Peau relâchée (cutis laxa).
 2. Atrophie du pigment : Albinisme. Vitiligo, leucodermie.
 3. Atrophie des poils : Alopécie sénile et prématurée (idiopathique), en aires (area Celsi). Alopécie furfuracée. Trichoschisis. Trichorrhexie (noueuse). Canitie. Aplasie intermittente des poils (moniliforme). Poils annelés.
 4. Atrophie des ongles : congénitale, acquise. Leucome des ongles.

VII^e CLASSE. — NÉOPLASMES

- I. Néoplasmes essentiellement épidermoïdaux.
 A. Bénins.
 1. Condylome acuminé.
 2. Verrues.
 3. Épithéliome (molluscum) contagieux.
 4. Épithéliome folliculaire (Israel).
 5. Corne cutanée.
 B. Malins.
 Carcinome. Ulcus rodens. Cancroïde. Maladie de Paget.
 II. Néoplasmes dont le point de départ est dans les annexes de la peau.
 Adénomes. Miliom. Athérome (?). Kystes dermoïdes.
 III. Néoplasmes dont le point de départ est dans les parties conjonctives de la peau.
 A. Bénins.
 Fibromes. Angiomes. Lymphangiomes. Kéloïdes. Myômes. Neuromes. Lipomes. Xanthomes.
 B. Malins.
 Sarcome (mélanosarcome). Sarcomes hémorragiques multiples.

VIII^e CLASSE. — MALADIES AVEC PARTICIPATION SPÉCIALE DE L'APPAREIL VASCULAIRE

- Purpura (maladie maculeuse de Werlhof).
 Scorbut (maladie de Barlow).
 Gangrène symétrique.
 Varices. Ulcères variqueux.

IX^e CLASSE. — ÉPIDERMOLYSES

Pemphigus (aigu, vulgaire, foliacé, végétant.
 Épidermolyse congénitale.
 Dermatite exfoliatrice.
 Pityriasis rubra (Hebra).

X^e CLASSE. — MALADIES SPÉCIALES DES GLANDES

I. Des glandes sudoripares.

Hyperidrose. Anidrose. Miliaire (sudamina). Hydroadénite suppurative disséminée.

APPENDICE. — Chromidrose.

II. Des glandes sébacées.

Séborrhée.

Comédon.

Acné vulgaire. Rosacée (rhinophyma). Acnés varioliforme, nécrotique, cachectique, téléangiectode.

Folliculite exulcérente (Lukasiewicz).

Folliculitis aggregata sine suppuratione (eczéma folliculaire Malcolm Morris).

Différents auteurs ont collaboré à cet ouvrage. Quelques articles sont très courts, d'autres au contraire très développés. Ce ne sont pas de simples résumés, mais des études historiques et critiques sur l'état actuel de chaque question. En tête de chaque chapitre se trouve une bibliographie des travaux parus dans ces dernières années. Il est naturel qu'un ouvrage écrit dans ces conditions manque d'unité ; il en est ainsi du reste de tous les traités auxquels collabore un grand nombre d'auteurs dont les idées ne concordent pas toujours.

Le premier chapitre, rédigé par M. FINGER, est consacré aux inflammations de la peau, aux *eczémas*. L'auteur dans sa courte description se place au point de vue soutenu par Neisser, qui est aussi celui de la plupart des dermatologistes allemands, à savoir que l'eczéma au point de vue anatomique est une inflammation en surface plus ou moins aiguë, s'accompagnant d'hyperhémie séreuse abondante et d'une exsudation qui se déroule principalement dans le corps papillaire et dans les couches supérieures du chorion, avec rougeur, tuméfaction, formation de vésicules et de papules et une desquamation tout à fait particulière de l'épiderme. A ce tableau anatomique correspond aussi un tableau clinique caractéristique et dont le premier stade est toujours le même dans les eczémas si différents comme étiologie et comme évolution.

On ne connaît pas encore exactement les causes nocives qui provoquent l'eczéma ; toutefois dans l'étiologie de cette affection on arrive à une notion satisfaisante si on distingue : les causes primaires particulières ; les conditions prédisposantes ; les circonstances qui occasionnent la chronicité de l'eczéma.

Contrairement à cette manière de voir, les auteurs français, italiens,

anglais et américains divisent la conception de l'eczéma, bien que la plupart, par exemple Leloir, admettent que les lésions anatomiques sont les mêmes dans des eczémas provenant des causes les plus différentes. Tout particulièrement ils séparent, sous le nom de dermatites artificielles, les eczémas dus à des causes externes et ils ne regardent comme eczéma que la maladie de la peau provoquée par une cause interne. Hebra s'était efforcé de démontrer par des frictions d'huile de croton que les différentes formes de l'eczéma : érythémateux, vésiculeux, humide, impétigineux, ne sont que des variétés de la même maladie. On admet aujourd'hui que la dermatite résultant d'une irritation artificielle externe n'est pas un eczéma.

On n'est pas d'accord sur la nature des eczémas de cause interne. Hardy regardait la diathèse dartreuse, comme la cause de tous les eczémas. Brocq admet différentes modifications constitutionnelles, une diathèse lymphatique, strumeuse, etc.

Besnier est l'auteur qui se rapproche le plus du point de vue allemand; il sépare, il est vrai, les eczémas de cause externe comme dermatite artificielle, mais il considère comme causes de l'eczéma toutes les conditions primaires et prédisposantes que l'auteur a citées. Un autre groupe, auquel appartiennent Gamberini, Leloir, Bulkley, Schwimmer, Breda, attache la plus grande importance à une affection nerveuse, trophique, une névrite, qui s'associe à l'altération inflammatoire des capillaires. Unna se place à un point de vue tout à fait exceptionnel: il considère l'eczéma comme un catarrhe chronique parasitaire de la peau, « seulement les parasites expliquent la chronicité et constituent le véritable eczéma par des dermatites aiguës, quelconques ». Il dit avoir toujours constaté depuis un an dans toutes les vésicules d'eczéma, squames, croûtes, coupes, une variété de cocci. La culture a montré une espèce de diplocoques inconnue jusqu'à présent, l'inoculation donna cinq fois de suite, par l'addition d'oxygène et d'humidité, des plaques typiques d'eczéma.

Le même auteur consacre un court chapitre au *lichen ruber*. C'est une question qui a été si souvent exposée dans ces *Annales* qu'il n'y a pas lieu d'y revenir ici.

Jadassohn étudie ensuite les *dermatomycoses* (dermatohyphomycoses) de l'homme. En ce qui concerne l'unicité ou la multiplicité du favus, l'auteur pense que la grande variabilité des bactéries ainsi que des plantes permet d'admettre l'existence de nombreuses variétés, mais jusqu'à présent on n'a pas trouvé dans les champignons du favus des caractères véritablement distinctifs.

Pour l'herpès tonsurant, abstraction faite du point de vue bactériologique, on trouve plus de points de repère cliniques que dans le favus en faveur de la multiplicité des champignons. Nous renvoyons aux travaux de Sabouraud qui ont été publiés en grande partie dans ces *Annales*.

V. Zeissl passe ensuite rapidement en revue les *dermatomycoses à étiologie inconnue*: le psoriasis vulgaire et les dermatomycoses eczématoïdes, tels que l'eczéma séborrhéique et l'eczéma psoriasiforme.

Dans les deux chapitres suivants, FINGER étudie les *maladies infectieuses bactériennes à étiologie connue et inconnue*. Parmi les premières il range

l'impétigo simple, le furoncle, l'érysipèle et les érythèmes bactériens. Dans les dernières, il classe l'impétigo contagieux, l'impétigo herpétiforme et le chancre mou.

Bien des points dans la bactériologie du *chancre mou* restent à élucider : l'identité du diplobacille de Ducrey-Krefting et du streptobacille d'Unna; la façon dont ils se comportent vis-à-vis des tissus est très différente, le premier exclusivement dans les cellules, le dernier extra-cellulaire en longues chaînettes, etc.

JADASSOHN a fait précéder la remarquable étude qu'il consacre aux *maladies tuberculeuses de la peau* d'une bibliographie très complète des travaux publiés dans ces dernières années.

Les criteriums que nous possédons pour désigner une maladie de la peau comme tuberculeuse sont : 1° La constatation (par le microscope ou par culture) des bacilles tuberculeux dans les produits morbides ; 2° l'inoculation aux animaux ; 3° la structure histologique ; 4° les caractères cliniques, la marche et éventuellement l'origine de la maladie ; 5° la coexistence d'autres tuberculoses certaines et l'hérédité ; 6° la réaction par la tuberculine.

L'auteur, après avoir étudié successivement ces différents criteriums, passe à la pathogénie générale.

Partout où les bacilles tuberculeux sont en contact avec le tissu vivant, le résultat de l'invasion dépendra des circonstances suivantes : 1° du mode d'infection ; 2° des conditions physiques chimiques, anatomiques et physiologiques de la partie atteinte ; 3° de la qualité et du nombre des bactéries ; 4° de la force de résistance de l'organisme.

Les groupes les plus importants de la tuberculose de la peau sont : le lupus (tuberculose lupique) ; le scrofoderme (tuberculose colliquative) ; l'ulcère tuberculeux (tuberculose miliaire ulcéreuse).

Il faut y ajouter comme sous-groupes dont la séparation est discutable et discutée : la tuberculose verruqueuse de la peau ; le fongus de la peau.

Tout le monde admet aujourd'hui la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, sauf Kaposi qui continue à faire des réserves. Jadassohn a exposé d'une façon absolument magistrale tous les travaux qui ont été publiés dans ces derniers temps sur cette question. Tout le monde lira avec profit cette étude critique et historique, ainsi que les chapitres consacrés au scrofoderme, à l'ulcère tuberculeux, à la tuberculose verruqueuse de la peau, à la tuberculose fongueuse, aux formes de transition.

L'auteur passe ensuite aux maladies dont la nature tuberculeuse est douteuse : le lichen des scrofuleux, l'eczéma tuberculeux et l'œdème induré des scrofuleux.

Il résume en quelques lignes les recherches des auteurs sur le *lichen des scrofuleux*, depuis les publications de Jacobi et Sack jusqu'à nos jours. Il met en parallèle les arguments pour et contre la nature tuberculeuse de cette affection.

Pour : 1° Il survient exclusivement ou presque exclusivement chez des sujets ayant d'autres manifestations de tuberculose, particulièrement chez ceux à habitus scrofuleux.

2° Histologiquement, il présente des caractères très analogues à la tuberculose.

3° Jacobi a trouvé dans une papule un bacille tuberculeux (2 douteux).

4° La tuberculine a une influence sur le lichen des scrofuleux et Neumann a vu disparaître une fois cette maladie après l'emploi de la tuberculine ; Schweninger et Buzzi l'ont vue survenir et Neisser l'a constatée deux fois (réaction locale typique). Jadassohn a pu observer et constater dans un assez grand nombre de cas une réaction tout à fait typique des papules de lichen et a vu que, sous l'influence de la réaction, il apparaît des papules dans des régions où il était impossible de les constater auparavant.

5° Hallopeau a de plus vu dans un cas des papules typiques de lichen suraigu autour d'un foyer lupique. Cet auteur croit et Wolffadmet comme possible, en s'appuyant sur le cas de Schweninger-Buzzi, que le lichen des scrofuleux serait l'expression de l'action des toxines tuberculeuses. Mais le lichen des scrofuleux est trop chronique pour qu'il en soit ainsi ; selon Jadassohn l'apparition du lichen des scrofuleux après l'injection de tuberculine indiquerait plutôt que des efflorescences extrêmement petites existaient dans la peau en apparence saine et sont devenues visibles sous l'influence de la réaction.

Contre : 1° Le lichen survient dans quelques cas, sans autres manifestations appréciables de tuberculose ; ces cas toutefois sont rares, au point qu'on pourra chez eux supposer une tuberculose latente.

2° Les caractères histologiques n'ont rien de typique pour la tuberculose.

Cette opinion, soutenue surtout par Riehl et Lukasiewicz, s'appuie sur les caractères suivants : a) la vascularisation des papules de lichen — toutefois l'auteur fait remarquer que, même dans des tubercules évidents, il existe des vaisseaux ; dans beaucoup de cas qu'il a examinés, il a d'autre part constaté l'absence de vaisseaux dans les papules ; b) la disposition en traînées — toutefois celle-ci s'expliquerait suffisamment par le groupement sur le follicule même avec des tubercules vrais ; mais les papules se trouvent aussi comme des éléments véritablement arrondis dans le corps papillaire ; c) la limite indécise, mais qui apparaît dans les tubercules et manque souvent dans les papules de lichen ; d) l'absence du réticulum caractéristique — souvent difficile à démontrer ; en fixant dans le sublimé et en colorant avec le liquide de Biondi, l'auteur l'a vu nettement dans le lichen ; e) l'absence de caséification, elle manque aussi souvent dans le lupus ; f) Riehl attache enfin une importance particulière à l'absence de cellules épithélioïdes dans le lichen des scrofuleux.

Malgré des recherches laborieuses, Lukasiewicz, Sack, Neisser, Riehl, Hallopeau, Darier n'ont pas réussi à trouver le bacille tuberculeux ; Jadassohn a inutilement cherché des bacilles dans un grand nombre de cas. Des résultats négatifs prouvent naturellement moins que des résultats positifs, cependant il faut avouer que l'unique bacille trouvé par Jacobi ne suffit pas pour appuyer la nature tuberculeuse de la maladie. Il faut toutefois admettre que la constatation de bacilles dans une maladie aussi bénigne doit être très difficile.

Jacobi, Lukasiewicz (dans 9 expériences), Vidal ont fait sans succès des essais d'inoculation.

L'auteur a fait avec de nombreuses expérimentations, les résultats ont

toujours été négatifs. Au lieu d'inoculations sous-cutanées il a, dans toute une série d'expériences, introduit de gros fragments de peau recouverts de papules de lichen dans la cavité péritonéale de cobayes ; dans un cas il a fait aussi des inoculations dans la chambre antérieure de lapins, le tout sans succès.

On ne peut pas faire valoir contre la nature tuberculeuse du lichen des scrofuleux qu'il est très fréquent dans certaines régions (Vienne), rare dans d'autres (Paris) ; c'est une affection souvent si peu apparente qu'elle échappe facilement à l'observation ; dans ces dernières années on l'a aussi plus fréquemment observée à Paris.

La marche du lichen des scrofuleux, sa guérison spontanée, souvent sans laisser de traces, semblent être contre sa nature tuberculeuse. Certainement cette marche est en opposition avec les opinions antérieures sur le développement des maladies tuberculeuses. Rappelons toutefois ici les faits suivants : la guérison spontanée de certains cas de lupus, de beaucoup de formes de tuberculose pulmonaire, de péritonite tuberculeuse, le cas publié par Jadassohn de régression spontanée et complète de tuberculose verruqueuse multiple de la peau et son deuxième cas de régression complète, parfois spontanée, d'un lupus de la face. Pour lui, il semble possible que d'autres formes de tuberculose de la peau se développent à la suite du lichen. Il a vu des maladies qui avaient beaucoup de ressemblance avec un développement ultérieur du lupus ; il reste donc à savoir si bon nombre de cas de lupus ne procèdent pas d'un lichen ; mais quand même ce fait serait vrai, on ne pourrait pas l'utiliser dans le sens indiqué, car on ne connaît pas encore suffisamment les conditions dans lesquelles les différentes formes de tuberculose de la peau se transforment les unes dans les autres.

Il est tout à fait naturel, en raison de l'état superficiel et du peu d'importance des foyers, que le lichen des scrofuleux guérisse sans cicatrices cliniquement appréciables. L'examen histologique permettrait peut-être de reconnaître une tendance aux cicatrices, même quand l'atrophie cicatricielle, qui existe dans beaucoup de cas, fait cliniquement défaut.

L'action de la tuberculine, qui dans les cas de l'auteur était très frappante, a certainement une grande importance, mais elle aussi ne peut pas trancher la question.

Pour le *lupus érythémateux*, M. Jadassohn accepte la division en deux groupes proposée par Kaposi :

Le premier groupe est formé par le *lupus érythémateux* à marche chronique, de beaucoup le plus fréquent (forme fixe de Brocq).

La forme aiguë agrégée, disséminée, est très rare ; les efflorescences isolées apparaissent brusquement en grand nombre, souvent disséminées sur tout le corps, etc.

La première question, la plus importante, est l'étiologie.

L'auteur rappelle les opinions de Hebra et de Kaposi qui ont indiqué des conditions essentiellement générales pour l'étiologie : la prédisposition du sexe féminin, la chlorose, la dysménorrhée, etc. Comme causes spéciales ils ne mentionnaient qu'une séborrhée locale intense comme celle qu'on observe après la variole.

Kaposi et avec lui la plupart des auteurs de l'école viennoise (à l'ex-

ception de Schiff) ont conservé encore la même manière de voir, et Kaposi notamment a dit récemment que le lupus érythémateux, principalement la forme aiguë chez les femmes, survient surtout chez des sujets affaiblis, peu résistants, ayant une maladie constitutionnelle quelconque.

D'autres auteurs mentionnent les congélations, les engelures comme causes prédisposantes au lupus érythémateux.

En France, au contraire, s'est maintenue l'opinion que le lupus érythémateux lui aussi est une maladie tuberculeuse, une variété du lupus vulgaire.

Il faut distinguer entre les auteurs qui pensent que le lupus érythémateux est une maladie véritablement bacillaire, et ceux qui le regardent comme provoqué par les toxines des bacilles tuberculeux et ceux encore qui acceptent l'une et l'autre de ces deux hypothèses et rattachent les formes morbides dont il est ici question, tantôt à l'une, tantôt à l'autre. Il faut encore ajouter que quelques auteurs voient dans le lupus érythémateux non une maladie unique, mais le résultat morphologique de différentes causes étiologiques (H. Hebra, Brocq, Jamieson).

L'opinion que le lupus érythémateux est une angionévrose n'a trouvé dans ces derniers temps que peu de partisans; celle qui le représente comme un véritable néoplasme n'en a aucun; enfin l'hypothèse que son origine tient à une cause infectieuse spécifique a depuis ces derniers temps de nombreux adeptes.

Les arguments en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux sont les suivants: le lupus érythémateux survient de préférence ou presque exclusivement chez les individus atteints ou affectés de tuberculose (scrofuleux); les sujets atteints de lupus érythémateux présentent souvent de la tuberculose (spécialement des affections tuberculeuses des glandes; ils meurent souvent de tuberculose; le tableau clinique du lupus érythémateux est très analogue à celui du lupus vulgaire qui est sûrement tuberculeux; il y a des formes de transition entre les deux maladies; le lupus érythémateux peut réagir sous l'influence de la tuberculine.

Les arguments contre la nature tuberculeuse du lupus érythémateux sont les suivants:

La tuberculose n'est pas plus fréquente chez les sujets atteints de lupus érythémateux que chez les autres; quand ces malades deviennent tuberculeux, c'est une complication purement accidentelle, ou — pour les formes aiguës généralisées —, provoquée ou occasionnée par la détérioration de l'organisme tout entier.

Il est très facile de distinguer les cas typiques de lupus érythémateux et de lupus vulgaire;

Les prétendues transitions entre les deux maladies reposent sur des erreurs de diagnostic;

Le plus souvent la réaction avec la tuberculine n'a pas lieu;

La structure histologique du lupus érythémateux est tout à fait différente de celle du lupus vulgaire; dans des cas certains de lupus érythémateux, on n'a pu ni microscopiquement ni par culture constater la présence de bacilles, les inoculations n'ont pas non plus donné de résultat.

On différencie facilement les cas typiques. Besnier et ses partisans,

Hallopeau, etc., pensent que le *lupus érythémateux* représente la forme la plus affaiblie de la tuberculose de la peau, et que ni le microscope ni l'expérimentation ne sont assez perfectionnés pour qu'on puisse considérer les résultats négatifs comme absolument démonstratifs. Hallopeau cherche à établir des analogies entre le *lupus érythémateux* et le lichen des scrofuloux; la nature de cette dernière analogie n'est pas non plus exactement connue et les expériences sur les animaux ont échoué; Hallopeau pense que, dans ces deux formes de tuberculose de la peau, la localisation de l'agent infectieux dans les follicules est la cause de son affaiblissement.

L'absence de preuves positives de la nature tuberculeuse du *lupus érythémateux* a poussé Boeck à regarder cette affection non comme une maladie bacillaire proprement dite, mais comme une espèce de toxicodermie qui serait occasionnée par les produits du bacille tuberculeux. Brocq accepte cette interprétation pour une partie des cas décrits comme *lupus érythémateux*, qu'il réunit sous le nom d'érythème centrifuge symétrique. Brocq regarde l'autre forme, le *lupus érythémateux fixe*, comme une variété de tuberculose de la peau, dont il existe des transformations en *lupus vulgaire typique*.

La division de Brocq est artificielle, car les deux formes peuvent survenir l'une à côté de l'autre et passer de l'une dans l'autre. Dubois-Havenith a vu la forme angionerveuse de Brocq très souvent chez des tuberculeux.

La marche ordinaire du *lupus érythémateux* serait contraire à l'hypothèse d'une angionévrose provoquée par les bacilles tuberculeux ou d'autres toxines.

L'opinion que le *lupus érythémateux* serait une maladie infectieuse spécifique de la peau ne repose pas sur des preuves rigoureusement scientifiques. Ce qu'on a trouvé en fait de micro-organismes est, de l'avis unanime, insignifiant; l'auteur a, comme d'autres observateurs, vainement cherché ces bactéries qui, par leur situation dans le tissu de la peau et par leur persistance, auraient attiré l'attention.

Si malgré cela Jadassohn, comme beaucoup d'observateurs, attribue une grande importance à l'hypothèse d'une maladie infectieuse spécifique, cela tient à ce qu'elle lui paraît reposer sur des raisons cliniques, de pathologie générale et d'anatomie pathologique. Ces raisons sont :

Les foyers du *lupus érythémateux* sont nettement limités; ils se localisent de préférence sur les parties découvertes du corps; dans quelques cas (l'auteur) on a nettement indiqué que leur origine est en connexion avec une plaie; il ne faut naturellement tenir compte de cette donnée qu'avec une grande réserve, cependant elle est signalée aussi par Veiel (piqûres de sangsues, vésicatoires) et Eichhoff; ces foyers ont une marche périphérique et guérissent au centre.

Selon Jadassohn, il faut ranger le *lupus érythémateux* dans les tumeurs infectieuses de granulation, ou, comme les appelle Neisser, les maladies infectieuses chroniques. Outre les analogies déjà indiquées, il en est encore d'autres : l'évolution en général essentiellement chronique, la difficulté et quelquefois l'impossibilité de guérison, la tendance aux réci-

dives locales, la cicatrisation avec perte de substance, l'apparition accidentelle sur la muqueuse buccale ; mais surtout, selon l'auteur et Wolff, la variété, très rare il est vrai, de *lupus érythémateux agrégé aigu* de Kaposi. Ici on a le tableau d'une maladie infectieuse plus ou moins aiguë tel qu'il existe aussi dans les *granulomes infectieux* ; il en est ainsi dans la tuberculose miliaire, dans la première période de la syphilis, mais encore dans les poussées aiguës de la lèpre qui, d'après la description des auteurs, ont une ressemblance frappante avec le *lupus érythémateux aigu*.

On ne peut mettre en avant contre cette hypothèse le résultat négatif des examens bactériologiques ; car si déjà dans le *lupus* la constatation des bacilles tuberculeux connus est très difficile et souvent infructueuse, combien il doit être plus difficile encore de trouver des micro-organismes inconnus dans une maladie à évolution en somme si chronique ; sa non contagiosité ne saurait également infirmer en rien l'opinion de l'auteur, pas plus que l'absence de contagiosité dans le *lupus* et celle difficilement prouvable dans la lèpre n'infirment la nature infectieuse de ces deux maladies.

Comme on n'a observé le *lupus érythémateux* que sur la peau et rarement sur la muqueuse de la cavité buccale et, le plus souvent, sur des parties découvertes, il est naturel de l'attribuer à une infection externe. La séborrhée, particulièrement signalée par Kaposi, peut constituer une circonstance prédisposante qui rend le terrain de culture plus favorable à l'éclosion de la maladie. Selon Jadassohn, la structure du *lupus érythémateux* serait un des arguments les plus importants sur lesquels on s'appuie pour le regarder comme une tumeur infectieuse de granulation.

Beaucoup d'auteurs ont — dans le but d'établir sa nature — étudié le *lupus érythémateux* au point de vue histologique. Entrer dans les très nombreux détails de ces recherches conduirait ici beaucoup trop loin, et cela est d'autant moins nécessaire, que beaucoup d'auteurs, qui le plus souvent ont peu de cas à leur disposition, sont facilement enclins à généraliser les altérations qu'ils ont trouvées, tandis que la grande différence existant dans les tableaux cliniques devrait conseiller une très grande prudence sous ce rapport.

L'auteur résume ensuite en quelques pages les principales lésions qu'on trouve dans le *lupus érythémateux* en se bornant à la forme chronique, le *lupus érythémateux discoïde* ; la partie la plus essentielle des altérations se trouve dans le chorion. On a beaucoup moins étudié les lésions anatomiques dans le *lupus érythémateux aigu*.

D'après l'opinion de Jadassohn, on irait trop loin, si on voulait considérer le tableau anatomique du *lupus érythémateux* comme étant véritablement caractéristique ; la clinique donne dans cette maladie, comme souvent pour la peau, des signes plus caractéristiques que l'histologie. Mais les altérations de la peau qui sûrement sont bien établies dans le *lupus érythémateux*, — infiltration inflammatoire chronique, très souvent sous une forme circonscrite avec dégénérescence du tissu fondamental et terminaison en atrophie cicatricielle — donnent, avec les conditions cliniques mentionnées ci-dessus, des analogies suffisantes pour ranger ce processus dans le groupe des tumeurs infectieuses de granulation.

Quant à la place du lupus érythémateux dans la classification et sa nomenclature, les opinions des auteurs varient beaucoup. On sait que Buri, d'après ses recherches histologiques, place le lupus érythémateux à côté de la tuberculose et de la lèpre. L'auteur a expliqué ci-dessus les motifs qui pour lui sont depuis des années en faveur de cette opinion.

On a proposé une foule de noms pour le lupus érythémateux. Si on pouvait supprimer le nom de lupus érythémateux, ce serait certainement un avantage au point de vue didactique, — d'après Jadassohn, l'expression la meilleure serait granulome érythémateux ; — toutefois il faut renvoyer la solution de cette question à l'époque où l'étiologie sera définitivement éclaircie.

Dans le chapitre consacré à la *syphilis*, LANG et NOBL se sont occupés principalement de la syphilide papuleuse, des cors syphilitiques (Lewin), des cellules de plasma dans les infiltrats papuleux, de la leucodermie syphilitique, qu'ils ont étudiés d'après les dernières recherches.

V. ZEISSL rappelle en quelques lignes les travaux récemment publiés sur le *mycosis fonguide*, la *leucémie* et la *pseudo-leucémie de la peau*. Ces trois processus morbides seront l'objet d'une étude spéciale qui paraîtra dans le prochain volume.

Les articles sur les *maladies nerveuses de la peau*, les troubles progressifs et régressifs de nutrition sont dus à S. EHLMANN ; on y trouvera très clairement exposés les résultats des travaux les plus récents sur la pathologie et la morphologie de ces affections.

K. HERXHEIMER s'est occupé de la septième classe des maladies de la peau, d'après le schème de Jadassohn. Il la divise en trois grands groupes : les *néoplasmes épidermoïdaux*, ceux qui ont pour point de départ les annexes de la peau et ceux qui naissent dans le derme et l'hypoderme. Le rapporteur de ce travail a résumé dans la première et la troisième partie les travaux parus dans ces deux dernières années. Dans la deuxième partie, qui est plus limitée, l'auteur a pu s'étendre sur des travaux publiés depuis plusieurs années. Il a surtout insisté sur les articles, du reste assez rares, concernant les glandes de la peau. Il avoue d'ailleurs que les divisions qu'il a suivies n'ont pas de limites bien précises, car il est des tumeurs dont la nature épithéliale ou conjonctive reste encore à déterminer, et on ne sait pas pour d'autres tumeurs si elles tirent leur origine de l'épiderme ou des annexes. C'est un résumé très au courant de la science et très complet en ce qui concerne les travaux antérieurs.

A. DOYON.

Le Gérant : G. MASSON.

